Zur Morphologie und Biologie einiger Coccidienformen, Coccidium oviforme Leuckart und Coccidium fuscum Olt.

Beiträge zur Kenntniss der Coccidien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen philosophischen Facultät

der

Grossherzoglichen Landes-Universität zu Rostock

vorgelegt von

Valentin Voirin,
städtischer Thierarzt zu Frankfurt a. M.

Mit 1 Tafel.

Jena,
Gustav Fischer.
1900.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552717_0105

Zur Morphologie und Biologie einiger Coccidienformen, Coccidium oviforme Leuckart und Coccidium fuscum Olt.

Beiträge zur Kenntniss der Coccidien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen philosophischen Facultät

der

Grossherzoglichen Landes-Universität zu Rostock

vorgelegt von

Valentin Voirin,
städtischer Thierarzt zu Frankfurt a. M.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Mit 1 Tafel.

Jena,
Gustav Fischer.
1900.

Referent: Prof. Dr. SEELIGER.

Abdruck
aus den
Zoologischen Jahrbüchern,
Abtheilung für Anatomie und Ontogenie der Thiere.
Herausgegeben von Prof. Dr. J. W. SPENGEL in Giessen.
Vierzehnter Band, 1. Heft, 1900.
Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

Nachdem ich mich längere Zeit mit der Erforschung der morphologischen und biologischen Verhältnisse einiger Coccidienformen beschäftigt und besonders eingehende Studien über die von Olt entdeckte und mit dem Namen *Coccidium fuscum* belegte Form gemacht habe, erlaube ich mir in Beifolgendem die Befunde und Resultate meiner Untersuchungen der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Dem hochverehrten Herrn Docenten Dr. Olt für die Anregung zu dieser Arbeit und bereitwillige Unterstützung an dieser Stelle öffentlich zu danken, ist für mich eine angenehme Pflicht. Ebenso danke ich meinem Collegen, Herrn Assistenten Brücher, Giessen, für die Anfertigung der Zeichnungen.

Verzeichniss der citirten und benutzten Literatur.

Eimer, Ueber die ei- oder kugelförmigen sogenannten Psorospermien der Wirbelthiere. Würzburg 1870.

Flatten, Untersuchung über die Haut des Schweines. Inaug.-Diss. Berlin 1894.

Harz, Artikel Gregarinen in: Encyclop. ges. Thierheilkunde. Wien 1887, V. 4, p. 89—94.

Johne, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1881, p. 60 und 61.

Leuckart, R. (1879—1886), Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten.

Lungershausen, Ueber Hypotrichosis localis cystica. Inaug.-Diss. Leipzig 1894.

Olt, Ueber die Entstehung des sogenannten Schrotausschlages beim Schweine, in: Zeitschr. Fleisch- und Milchhygiene. Jahrg. 6, p. 5—8.

— Der Schrotausschlag des Schweines, in: Arch. wiss. prakt. Thierheilkunde, V. 22, Heft 6, 1896.

Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau, 1. Aufl. p. 317—324, 2. Aufl. p. 438—441, 3. Aufl. p. 284 und 285, p. 532—536.

Pfeiffer, L., Die Protozoen als Krankheitserreger, sowie der Zellen- und Zellenkern-Parasitismus bei nicht bakteriellen Infektionskrankheiten des Menschen. 2. Aufl. Jena 1891.

— Die Protozoen als Krankheitserreger. Nachträge. Jena 1895.

Pfeiffer, R., Protozoenforschung. 1. Heft. Berlin 1892.

Schaudinn und Siedlecki, Beiträge zur Kenntniss der Coccidien, in: Verh. zool. Ges., 1897.

Schuberg, A., Die Coccidien aus dem Darm der Maus, in: Verh. naturhist. med. Ver. Heidelberg, N. F., V. 5, 1897.

Siedlecki, M., Reproduction sexuée et cycle évolutif de la Coccidie de la Seiche (Klossia octopiana Schn.) 1898.

— Étude cytologique et cycle évolutif de la Coccidie de la Seiche, in: Ann. Inst. Pasteur, 1898.

— Reproduction sexuée et début de la sporulation chez la Coccidie des Tritons (Coccidium propr. Schn.), 1898.

— Étude cytologique et cycle évolutif de Adelea ovata Schneider, in: Ann. Inst. Pasteur, 1899.

Simond, P. L., Note sur le dimorphisme évolutif de la Coccidie appelée Karyophagus Salamandrae, 1896.

— L'évolution des Sporozoaires du genre Coccidium, in: Ann. Inst. Pasteur, 1897.

v. Wasielewski, Sporozoenkunde. Jena 1896.

Zürn, Die kugel- und eiförmigen Psorospermien als Ursache von Krankheiten bei Hausthieren. Leipzig 1878.

Geschichtlicher Rückblick.

Es kann nicht meine Absicht sein, alle die verschiedenen Coccidienformen, die in den letzten Decennien mehr oder weniger genau untersucht und beschrieben wurden, in den Rahmen meiner Untersuchungen zu ziehen. Wie schon Anfangs erwähnt, handelt es sich in erster Linie um einige interessante Mittheilungen der morphologischen und biologischen Verhältnisse der von Olt entdeckten und mit dem Namen *Coccidium fuscum* belegten Form. Ich habe dabei Vergleiche gezogen zwischen dieser und andern bekanntern Formen, besonders mit *Coccidium oviforme* und einigen andern, zur Gattung *Coccidium* Leuckart gehörigen Arten.

Ziehen wir hier kurz das Resumé über das, was sich über die wichtigsten Coccidienformen in der Literatur findet, wobei jedoch in erster Linie nur die Formen Erwähnung finden sollen, die eine klinische und pathologisch-anatomische Bedeutung haben. Ich will noch erwähnen, dass ich mich hier an eine streng zoologische Classificirung nicht halte.

Bei Besprechung der bekanntern Coccidienarten glaube ich die von Leuckart entdeckte Form (*Coccidium oviforme*), die die Ursache der Kaninchengregarinosis ist, an die Spitze meiner Aufführungen stellen zu sollen, liegen uns doch gerade über diese Form die eingehendsten Studien vor. *Coccidium oviforme* wurde bekanntlich im Jahre 1839 in der Leber des Kaninchens entdeckt von Hake, der jedoch die wahre Natur dieses Schmarotzers nicht erkannte; ebenso war Nasse, der im Jahre 1843 in Müller's Archiv über denselben Organismus schrieb, sich nicht klar über die Bedeutung des Parasiten. Remak (Patholog. und diagnostische Untersuchungen, Berlin 1845) hielt die Coccidienart für Gebilde, die denjenigen, die Joh. Müller entdeckte und mit dem Namen Psorospermien belegte, ähnlich sein sollten. Es folgten Untersuchungen von Kauffmann (1857), von Klebs (1859), von Stieda (1865), von Reinke (1866), von Waldenburg (1867), von Rivolta und verschiedenen andern. Ausser Kauffmann, Stieda und Reinke war es aber besonders R. Leuckart, der geniale Forscher auf dem Gebiete der Parasitenkunde, der auch über diesen Schmarotzer unsere Kenntnisse bedeutend bereichert hat, besonders was die Entwicklungsgeschichte und Sporenbildung anbelangt.

In der jüngsten Zeit war es besonders L. Pfeiffer, der in seinem Werke: „Die Protozoen als Krankheitserreger, sowie der Zellen- und Zellenkern-Parasitismus derselben bei nicht bakteriellen Infectionskrankheiten des Menschen“ über eingehende Untersuchungen, speciell auch in der Entwicklungsgeschichte und Sporenbildung von *Coccidium oviforme* berichtet. Von andern Autoren wären noch zu erwähnen R. Pfeiffer, Podwyssozki und Simond. Auf nähere Details dieser so allgemein bekannten Coccidienart will ich vorerst nicht eingehen.

Kjellberg und Eimer beobachteten im Darmcanal des Menschen eine Coccidienform, die etwas kleiner war als *Coccidium oviforme* und sich nach Rieck von letzterm besonders dadurch unterschied, dass beim Zerfall des Protoplasmas zu den vier Sporen ein Theil desselben als Theilungsrestkörperchen übrig bleibt. Diese Art, die nach R. Leuckart's Vorschlag die Bezeichnung *Coccidium perforans* erhalten hat, findet sich ausser beim Menschen im Epithelbelage des Verdauungstractus von Kälbern und Schafen, bisweilen auch beim Geflügel, wo sie eine seuchenartig auftretende, croupös-diphtheritische Enteritis hervorruft.

Eine weitere Coccidienart ist von Rivolta 1869 entdeckt und beschrieben worden, nämlich *Coccidium rivoltae* (in: Il Medic. veterin. 1869, V. 4, 2 u. 3). Diese Form ist bekanntlich Ursache der Geflügelgregarinose. Rivolta und Silvestrini beobachteten im Jahre 1872 in der Umgebung von Pisa eine unter den Hühnern grassirende Epizootie, die sie auf Psorospermien zurückgeführt haben. „Diese Gebilde haben genau die Gestalt wie die runden und eirunden Psorospermien der Kaninchen, nur sind sie etwas kleiner.“ Kloss beschrieb bereits im Jahre 1855, „Ueber Parasiten in der Niere von Helix“ (in: Abh. Senckenberg. naturforsch. Ges. Frankfurt a. M., 1855, V. 1, p. 189 ff.) die von ihm entdeckte, in der Gartenschnecke lebende Form, die sich bei dieser in der Niere vorfindet. Eimer (Ueber die ei- oder kugelförmigen sogenannten Psorospermien der Wirbelthiere, Würzburg 1870) fand im Jahre 1870 im Darmcanal von Mäusen eine Coccidie, die *Eimeria*. Eine weitere Coccidienform, die im Magendarmcanal der Maus vorkommt, ist *Coccidium muris* Schuberg. Die ovale oder kuglige Gestalt zeigenden Formen sind bisweilen an einem Pole abgeflacht. Der Längendurchmesser schwankt zwischen 16 und 21 μ, die Breite von 11—17 μ. Die Cystenmembran ist deutlich doppelt contourirt und besitzt eine Dicke von etwa 0,8 μ. Die Mäuse zeigen deutliche Krankheitserscheinungen (Schwächezustände und Diarrhöen) und können an der Infection zu Grunde gehen. Näheres

über die Entwicklung dieser Coccidienformen bringt der biologische Theil der Arbeit.

Diesen bekanntern Coccidienarten stehen eine Menge gegenüber, die nur zum Theil und zwar sehr oberflächlich beschrieben sind. Vielleicht sind es nur Varietäten von *Coccidium oviforme*, mit dem manche in Form und Entwicklung viel Aehnlichkeit haben.

So findet sich nach v. Wasielewski (Sporozoenkunde, 1896) *Coccidium zürni* Rivolta im Darm von Kälbern und Schweinen.

Coccidium bigeminum Stiles findet sich im Darm von Hund und Iltis.

Coccidium sp. inc. Rivolta-Grassi lebt im Darm der Katze.

Eine besondere Form von *Coccidium* fand auch Leuckart im Darm von Meerschweinchen und Maulwürfen. Auch finden sich Coccidien bei Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen. In den sogenannten Geflügelpocken wurden bekanntlich von Bollinger (in: Tageblatt Versamml. d. Naturf. Aerzte, 1874) und andern Coccidien nachgewiesen. Als Ursache einer in den Schwyzer Cantonen Luzern und Bern, vorzugsweise bei jungen Rindern und zwar bei Stallvieh vorkommenden, seuchenartig auftretenden Krankheit haben Zschokke u. Hess (in: Schweiz. Arch. Thierheilkunde 1892 u. 1893) Coccidienformen beschrieben, die sich im Epithel „der höckerigen oder in Längsfalten gelegten Dickdarmschleimhaut" der erkrankten Thiere befanden. Es waren kreisrunde und ovale Coccidien von 0,01—0,22 mm Durchmesser. Sie sind homogen, stark lichtbrechend und doppelt contourirt. Nach Färbung mit Anilinfarben sind Kerne nachweisbar, die bis dreimal so gross sind als die Epithelzellen." Zschokke's Befunde sind durch Hess und Guillebeau bestätigt worden. Guillebeau ist der Ansicht, dass das Coccidium der genannten Krankheit, die unter dem Namen „rothe Ruhr des Rindes" (Dysenteria haemorrhagica coccidiosa) bekannt ist, zu der Art *Coccidium oviforme* gehöre.

Von Johne wurden in der Leber eines Schweines cystenartige Hohlräume gefunden, in denen er Coccidien nachweisen konnte. Ostertag hat diese von Johne beschriebenen Veränderungen in der Schweineleber ziemlich häufig gefunden und bestätigt die von Johne hierüber gemachten Angaben. Diese Mittheilungen sind in so fern von Interesse, als sie eine bis dahin unbekannte Coccidieninfection beim Schwein in der Leber behandeln. Bekanntlich findet sich *Coccidium zürni* Rivolta im Darm des Schweins. Da ich im Laufe meiner Erörterungen, die sich ja ebenfalls auf eine Coccidienart beim Schwein in erster Linie erstrecken, mehrfach des Vergleichs wegen auf beide

Formen zu sprechen komme, glaube ich zum bessern Verständniss die Johne'schen Mittheilungen über seine in der Schweineleber entdeckte Form zunächst folgen lassen zu müssen, während ich Zürn's Mittheilungen über die von ihm im Darm des Schweins entdeckte Form später kurz erläutern will.

Johne schreibt in dem „Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1891", p. 60 und 61 Folgendes: „Cystoide Degeneration einer Schweineleber durch *Coccidium oviforme*": Trichinenschauer Neumann-Dresden überbrachte ein etwa zwei Hände grosses, durchschnittlich 4—5 cm dickes, rundlich-viereckiges Leberstück, welches angeblich am obern Rande einer im übrigen vollständig gesunden Schweinsleber gesessen und von derselben abgeschnitten sein soll. Oberfläche glatt, glänzend, durch fluctuirende, cystenartige, meist rundliche Einlagerungen von Haselnuss- bis Apfelgrösse, uneben, höckerig, Ränder abgerundet. Einzelne dieser im Parenchym eingelagerten Cysten scheinen, wie die Palpation ergiebt, mit einander in Verbindung zu stehen. Leberparenchym stark atrophirt, interlobuläres Bindegewebe gewuchert. Inhalt der Cysten eine milchkaffeefarbige, dicklich schleimige, wenig riechende Flüssigkeit, welche ausser vielen lymphoiden, zum Theil verfetteten Zellen, Eiterkörperchen und Körnchenkugeln vereinzelte Exemplare von eiförmigen Psorospermien enthält. In Präparaten von 1 qcm Fläche finden sich deren durchschnittlich 4—5, welche eine Grösse von 0,1188 mm Länge, 0,0684 mm Breite, eine scharf doppelt contourirte Wand von 0,0018 mm Dicke besitzen und am untern, etwas verjüngten Ende die charakteristische, mykropylenartige Abstutzung deutlich erkennen lassen. Inhalt gleichmässig vertheilt, feinkörnig, hier und da mit starken, lichtbrechenden, fettropfenartigen Gebilden durchsetzt. Wände der Cysten, welche auf der Schnittfläche buchtige, mannigfach communicirende Hohlräume bilden, stellen sich bei näherer mikroskopischer Untersuchung als die in ihren Wandungen stark verdickten Gallengänge dar, die kleinern zeigen noch stellenweise ein typisches Cylinderepithel, dazwischen vielfach Becherzellen, an andern Stellen ist dasselbe verloren gegangen. In den grössern Cysten erscheint das Epithel flacher, ebenfalls vielfach defect. Ueberall ist die Wandung kleinzellig infiltrirt, die bindegewebige Adventitia stark gewuchert." Johne schliesst: „Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Process, eine eitrige Entzündung der Gallenwege mit cystoider Degeneration der letztern, durch die beschriebenen, im eitrigen Inhalt suspendirten, coccidienartigen Gebilde hervorgerufen worden ist und ein Analogon der in

der Kaninchenleber ja häufig genug vorkommenden Psorospermienerkrankung bildet. Ob es sich hierbei um die bei der letztgenannten Thiergattung vorkommende Form des *Coccidium oviforme* Leuckart oder um eine selbständige Species der Gattung *Coccidium* handelt, bleibt zweifelhaft. Die genannte Species ist wenigstens wesentlich kleiner (0,033—0,037 mm Länge, 0,015—0,02 mm Breite) als die vorgefundene Form. Ueber die Zürn'sche Form finden sich nähere Angaben in dessen im Jahre 1878 erschienenen Arbeit: „Die kugel- und eiförmigen Psorospermien als Ursache von Krankheiten bei Hausthieren." p. 21 dieses Vortrages ist angegeben, dass Bezirksthierarzt Pröger in Borna dem Verfasser Darmtheile von Kälbern, die unerheblich stark gewesen waren, zur Untersuchung zugeschickt hatte. Zürn fand bei einem daraufhin getödteten Kalb Coccidiose (damals Gregarinose genannt) des Darms, der Mesenterialdrüsen u. s. w. p. 23 desselben Vortrages sagt nun Zürn weiter: „Vor kurzem bekam ich auch den Magen und Darm eines, einer Darmentzündung erlegenen Ferkels, welches von einem Gute stammte, in welchem hintereinander eine ganze Anzahl junger Schweine gestorben waren, zur Untersuchung zugeschickt. Im Darminhalt fand ich eingekapselte Psorospermien. Der Darm selbst war jedoch durch vorgeschrittene Fäulniss so zerfetzt, dass ich nicht mit Bestimmtheit eruiren konnte, ob die Enteritis des Ferkels durch Gregarinen hervorgerufen war." — v. Wasielewski nannte nun diese im Magen und Darm von Kälbern und Schweinen vorkommenden Coccidienformen, die Zürn jedoch gar nicht näher beschrieben hat, *Coccidium zürni,* Rivolta folgend.

Im October 1895 erschien in der Ostertag'schen Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene eine kurze Arbeit von Olt, betitelt: „Ueber die Entstehung des sogenannten Schrotausschlages beim Schwein." Olt kam bei seinen Untersuchungen zu dem Schluss, dass der sogenannte Schrotausschlag beim Schwein als eine zooparasitäre Hautaffection, als eine Coccidiose der Knäueldrüsen anzusehen sei, hervorgerufen durch das Eindringen einer bis dahin unbekannten Coccidienart in das Epithel der Knäueldrüsen. Eine ausführliche Arbeit stellte der Autor damals im Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde in Aussicht. Die Arbeit ist auch inzwischen in der genannten Zeitschrift, V. 22, Heft 6, 1896 erschienen und betitelt: „Der Schrotausschlag des Schweines". Obwohl die Arbeit Olt's eine sehr genaue ist, die in eingehender Weise den pathologisch-anatomischen Befund in den Schweissdrüsen der an Schrotausschlag leidenden Thiere schildert und eine ziemlich eingehende Beschreibung der von ihm ent-

deckten und mit dem Namen *Coccidium fuscum* belegten Form liefert, lässt Verfasser dennoch eine Menge von Fragen offen. Olt beschreibt im Wesentlichen die morphologischen Verhältnisse seines Parasiten, während er die Biologie und den Vergleich mit andern Formen weitern Untersuchungen überlässt.

Wie schon Eingangs erwähnt, habe ich mich auf Veranlassung des Entdeckers von *Coccidium fuscum* eingehend mit dem Schrotausschlag des Schweines und seinem Erreger beschäftigt und glaube durch meine Untersuchungen manche interessante Frage beantwortet oder doch der Beantwortung näher gebracht zu haben.

Ausser einer genauen Beschreibung resp. Vervollständigung der Morphologie habe ich besonders den biologischen Verhältnissen unseres Parasiten meine Aufmerksamkeit zugewendet. Auch habe ich Vergleiche zwischen ihm und den übrigen bekanntern Formen, so dem Erreger der Kaninchengregarinosis, gezogen. Endlich habe ich versucht zu erklären, ob irgend welcher Zusammenhang zwischen *Coccidium fuscum* und den von Johne und Ostertag in der Leber, resp. von Zürn im Darm des Schweins entdeckten Formen besteht. Ich werde in dem morphologischen Theil der Arbeit nur die verschiedenen Formen unseres Parasiten beschreiben, die mir bei meinen Untersuchungen zu Gesicht gekommen sind.

Den Zusammenhang dieser einzelnen Formen unter einander, ihre Entstehung und Entwicklung sowie ihre Lebensweise sucht der biologische und entwicklungsgeschichtliche Theil der Arbeit zu erklären.

Morphologie.

Beim Beginn meiner Untersuchungen richtete ich meine Aufmerksamkeit zunächst auf eine genaue Prüfung des Cysteninhalts von an Schrotausschlag erkrankten Schweinen, galt es doch zuerst die Frage zu beantworten: Sind in den Knäueldrüsen der an Schrotausschlag leidenden Schweine Parasiten nachweisbar, die Olt mit dem Namen *Coccidium fuscum* belegte und als Erreger genannten Leidens ansieht? Ich will erwähnen, dass ich zu meinen Untersuchungen vorerst den Blaseninhalt von geschlachteten und abgebrühten Schweinen benutzte, weil das Material leichter zu beschaffen war als das von lebenden Thieren. Doch es gelang mir auch das Material von lebenden Thieren zu erhalten und zu untersuchen, auf welche Weise ich zufällig dazu kam, werde ich später beschreiben.

Untersuchungstechnik. Die Untersuchungen wurden gemacht mittels eines Leitz'schen Mikroskops. Schon bei 110facher

Vergrösserung (Oc. 3, Obj. 4, Tubuslänge 160 mm) lassen sich die Veränderungen in den Knäueldrüsen wahrnehmen, resp. kann man die Cystchen auf ihren Inhalt prüfen. Besser waren die Veränderungen bei stärkern Vergrösserungen wahrzunehmen (Oc. 3, Obj. 7, Tubuslänge 160 mm, Vergrösserung 480fach). Für die Studien der Einzelheiten des Zellparasitismus war der Gebrauch eines Oel-Immersionssystems unerlässlich (Oc. 3, Oel-Imm. $^1/_{12}$, Tubuslänge 170 mm, Vergrösserung 700fach, bei Oc. 5, Oel-Imm. $^1/_{12}$, Tubuslänge 170 mm, Vergrösserung 1200fach).

Die ersten Bläschen untersuchte ich im Deckglaspräparat zunächst bei schwacher, dann bei starker Vergrösserung. Ich setzte hierbei etwas Wasser oder physiologische Kochsalzlösung zu. Doch erst bei starker Vergrösserung sind die Parasiten als solche zu erkennen, es bietet aber die Untersuchung dem Ungeübten einige Schwierigkeiten, es sei denn, dass er lebende Parasiten als Untersuchungsobject vor sich hat, da hier durch die amöboide Bewegung die nackten Formen leichter zu finden sind. Bei Zusatz von Wasser werden lebende Parasiten rasch zerstört. Es empfiehlt sich überhaupt bei Untersuchungen von lebendem Material das Präparat vorsichtig mit einem Deckglas zu bedecken, nachdem man zuvor durch Wachsfüsschen, einen Glassplitter oder einen andern Fremdkörper verhindert hat, dass die Schmarotzer oder ihre Cysten gequetscht werden. Um die mitausgedrückte Flüssigkeit nicht so leicht verdunsten zu lassen, empfiehlt es sich, das Deckglas mit einem Lackring zu umgeben. Sehr zu empfehlen ist auch der Inhalt der Hautcysten im hängenden Tropfen zu untersuchen, wobei ebenfalls, um Verdunsten zu verhindern, Paraffinsalbe um den Rand des Deckgläschens gestrichen wurde. Wurde nun der Objectträger, resp. Objecttisch gelinde erwärmt, so sah man unter dem Mikroskop besonders gut die amöboiden Bewegungen der Parasiten; durch ihre braune Eigenfarbe waren ihre Formen leicht zu entziffern. Die amöboide Bewegung der Parasiten sah man besonders gut an solchen Präparaten, zu denen lebende Schweine das Material abgaben. Auch Färben im hängenden Tropfen wurde vorgenommen mittels Safraninlösung ($^1/_4$ Theil Safranin, 100 Theile aq. dest.) Beim Zufügen einer Spur dieser Lösung färben sich die Parasiten, jedoch erst beim Absterben; so lassen sich leicht lebende von todten Formen unterscheiden. Beschalte Formen nehmen bei Zusatz dieser wässrigen Safraninlösung eine violette Färbung an. Bei der Anfertigung von Schnittserien verfuhr ich nach den Angaben Olt's. Dabei werden die Hautstücke zunächst etwa 3 Tage in absoluten Alkohol gelegt,

und zwar frische Hautstücke, nicht conservirte. Die Stücke kamen in 80-proc. Alkohol, 40-proc. Alkohol, dann in Wasser und schliesslich in Boraxkarminlösung, woraus sie nach etwa 5—7 Tagen entfernt wurden, um in salzsaurem Alkohol ausgewaschen zu werden (etwa 2 Tage lang). Einbetten nach vorhergegangener Entwässerung mittels Toluol-Nelkenölmischung (1 : 3) in Paraffin. Die Färbung geschieht auch sehr schön mit Hämatoxylin-Eosin und bei mit Karmin gefärbten Stücken durch Nachfärben mit wässriger Methylviolettlösung (Olt). Hautstücke, welche längere Zeit in Alkohol aufbewahrt worden waren, eignen sich zu all den beschriebenen Untersuchungen nicht, weil sie hornartig hart sind und deshalb keine brauchbaren Schnitte liefern, auch haben die Parasiten ihre Formen fast gänzlich verloren. In den meisten Fällen haben wohl auch diejenigen, die den Schrotausschlag des Schweines untersucht und beschrieben, dabei die nun zu schildernden Coccidienformen aber nicht fanden, zu ihren Untersuchungen Material benützt, das zu lange in Alkohol gelegen hatte. Gelingt es einem nicht, bei lebenden Thieren das Material zu erhalten, so muss man an Hautstücken von frisch geschlachteten und gebrühten Schweinen studiren. Ich habe auf die verschiedensten von mir angeführten Methoden eine Menge von Bläschen untersucht und überall den von Olt entdeckten Parasiten nachgewiesen. Auch versuchte ich mittels Schnittserien die Veränderungen, die der Parasit in den Knäueldrüsen hervorruft, zu untersuchen. Lassen wir nun die Resultate der Untersuchungen und eine kurze Beschreibung der morphologischen Verhältnisse von *Coccidium fuscum*, wie sie theils durch Olt's Untersuchungen schon bekannt waren, theils durch die meinigen gefördert wurden, folgen: *Coccidium fuscum* findet sich beim Schweine in den von den Knäueldrüsen (Schweissdrüsen) ausgehenden Veränderungen der Haut, die allgemein unter dem Namen Schrotausschlag bekannt sind; während Zschokke diese Bildungen als kleine Hauthöhlen auffasste, die mit Epidermiszellen ausgekleidet sind und als ursächlichen Factor dieser Bildungen einen Coccus ansieht, Ostertag die Krankheit als multiple Dermoidcysten ebenso wie Johne betrachtet, Kitt als Epidermiscystchen oder Atherome und Lungershausen als Hypotrichosis localis cystica auffasst, glaube ich nach meinen Untersuchungen Olt's Ansicht beipflichten zu müssen, der die Krankheit als eine Coccidiose der Knäueldrüsen (Spiradenitis coccidiosa suis) bezeichnat und als Erreger der nun näher zu beschreibenden Parasiten ansieht.

Bau des Parasiten. Was zunächst die Form unserer Schmarotzer anbelangt, so müssen wir die jugendlichen, nackten Formen von

den völlig entwickelten, mit Schalen umgebenen Exemplaren wohl unterscheiden. Betrachten wir zunächst die erstern. Der Bau dieser Schmarotzer ist sehr einfach. Die allerjüngsten Veränderungen nehmen wir in den Epithelien der Schweissdrüsen wahr, wo sie kleinste braune, granulirt erscheinende Plasmaklümpchen darstellen, die deutlich als Zelleinschüsse erkannt werden (Fig. 1 u. 2). Diese braunen Pünktchen liegen an irgend einer Stelle in der Epithelzelle, oft auch an Stelle des Zellkernes, den sie dann aus seiner Lage verdrängt haben. Sie haben entweder die Grösse des Zellkerns oder sind etwas grösser als dieser. Mitunter finden sich mehrere Plasmaklümpchen in einer Epithelzelle (Fig. 2 b). Die Zelleinschüsse unterscheiden sich abgesehen von der braunen Farbe durch die eigenthümliche feinkörnige Beschaffenheit von den Zellkernen der Epithelien. Wenn diese Zelleinschüsse auch bei gewöhnlichen Untersuchungen nicht wahrgenommen werden, so können sie einem doch schwerlich bei gefärbten Präparaten entgehen. Nimmt man z. B. Färbung mit Hämatoxylin vor, so bleiben die Parasiten braun, während sich die Zellkerne in den Epithelien der Knäueldrüsen intensiv blau färben. Schon bei schwacher Vergrösserung (110fach) lassen sich dann diese braunen Pünktchen gut erkennen, die sich deutlich von den blau gefärbten Kernen in den Epithelien abheben (Fig. 1 u. 4). „Zuweilen sind feinste braune Körnchen in der ganzen Zelle vertheilt, andere Male sind die Körnchen so dicht zusammengelagert, dass sie einen scharf begrenzten Ballen bilden, an dem eine feine Begrenzung nachzuweisen ist“ (Olt). Haben die Keime in den Epithelien der Knäueldrüsen die Grösse von etwa 5—10 μ erlangt, dann stellen sie einen leicht granulirten rundlichen Protoplasmahaufen dar, der einen ziemlich grossen, blasenartigen Kern mit Kernkörperchen enthält und sich wegen seiner braunen Eigenfarbe von der Epithelzelle deutlich abhebt. Mitunter ist es gerade bei diesen nackten Coccidienformen sehr schwierig, ja geradezu unmöglich, den Kern nachzuweisen, weil er gewöhnlich durch zu reichliche Körnchenansammlung im Protoplasma verdeckt ist. Der Kern liegt in der Mitte, bisweilen auch etwas verschoben oder wandständig. Er kann bis zu $^1/_3$ und mehr der Grösse der Zelle einnehmen. Der Kern stellt eine mit deutlicher Membran versehene Blase dar. Mitunter scheint auch diesem Kern eine eigentliche Hüllmembran zu fehlen. Im Innern des mit „Kernsaft“ erfüllten Kernes können wir ein kleines, nucleolusartiges Körperchen nachweisen, das dunkel erscheint und rund oder länglichrund ist (Fig. 5). Das Protoplasma hat bei den Jugendformen ein fein granulirtes, mitunter homogenes Aussehen. Bei

in der Entwicklung vorgeschrittenern Formen finden wir zahlreiche darin suspendirte Körnchenbildungen, die dieses homogene Aussehen ganz oder theilweise verdecken. Eine eigentliche Umhüllungsmembran (Zellmembran) fehlt diesen Jugendformen. Es ist dieselbe wohl auch entbehrlich, da der ganze Lebensvorgang der jugendlichen Schmarotzer ja intracellulär vor sich geht. Bei ältern Formen, wo wir eine Hülle scheinbar wahrzunehmen glauben, scheint dies nur eine besondere äussere Schicht des Protoplasmas zu sein, die sich von der innern Schicht etwas abhebt (Fig. 8).

Um alle diese Einzelheiten jugendlicher Parasitenformen zu studiren, empfiehlt es sich Quetschpräparate von frisch erkrankten Schweissdrüsen zu machen. Zusatz von etwas Glycerin. Um sicher zu sein, dass die beschriebenen kleinen Plasmaklümpchen auch in der That Parasiten und nicht etwa Zellkerne sind, empfiehlt es sich, wie schon erwähnt, Stückfärbung vorzunehmen mit Boraxkarmin oder Hämatoxylin. So stellt z. B. Fig. 3 mit Hämatoxylin gefärbte Schnitte dar, bei denen besonders an einem Bläschen die Epithelien von der Fläche schön zu sehen sind. Fig. 4, ebenfalls mit Hämatoxylin gefärbt, zeigt die Parasiten im Epithel braun, die Zellkerne dagegen sind blau gefärbt. Fig. 6 und 8 stellen einen mit Boraxkarmin gefärbten Schnitt dar. Das Lumen des Drüsenschlauchs ist erweitert und mit einer Masse gefüllt, die eine quittengelbe Färbung zeigt. Diese gelbe Farbe hebt sich in Schnitten von der umgebenden, intensiv rothen Farbe deutlich ab. Im Drüsenlumen finden sich braun gefärbte Coccidien. Es ist zwar Regel, dass sich nur ein Parasit in einer Epithelzelle vorfindet, mitunter finden sich aber, wie schon erwähnt, 3 und mehr, die deutlich von einander zu unterscheiden sind. Das nächste Stadium der nackten Coccidien ist eine etwas grössere runde Protoplasmakugel, die eine Grösse von 10—15 μ besitzt, mit einer Hüllmembran versehen erscheint und so stark gekörnt ist, dass der Kern des Parasiten nicht zu entdecken ist. Diese Formen zeigen dann die charakteristischen amöboiden Bewegungen, d. h. sie senden nach Art der Amöben nach verschiedenen Richtungen Pseudopodien aus, mittels deren sie Eigenbewegungen machen (Fig. 5). Selbstredend können diese Bewegungen am besten wahrgenommen werden an solchen Formen, die durch Bersten der Hüllmembran die Epithelien in das freie Drüsenlumen gelangt sind. Wenn auch die rundliche Form der nackten Parasiten die am häufigsten vorkommende ist, so sind doch auch länglich runde, birnen- und sternförmige Formen durchaus nicht selten. Weitere Stadien der nackten Formen erreichen dann eine

Grösse von etwa 20 μ. Sie unterscheiden sich, abgesehen von ihrer Grösse, durch keine besondern Merkmale von den zuletzt beschriebenen Formen.

Olt schreibt in seiner Arbeit, p. 27, wie folgt: „Bei manchen Parasiten ist der Zelleib vollständig abgerundet und der Kern so vergrössert, dass er einen runden Ballen darstellt und fast den ganzen Bestandtheil der Zelle ausmacht. Der Kern ist auch von einer Kapsel umgeben und enthält im Innern meist 8 sporenartige, ovoide Körperchen. Diese Körperchen liegen gewöhnlich mit ihrer Längsaxe in einer und derselben Richtung, sind sehr scharf begrenzt, stark lichtbrechend und besitzen zwei deutliche Pünktchen in der Nähe der Pole. Sie werden auch frei in dem flüssigen Inhalt der Bläschen gefunden und sind zweifellos als die Producte eines Sporulationsvorganges, der in der Zelle abgelaufen ist, anzusehen".

Diese Parasitenform konnte ich bei meinen Untersuchungen auch finden. Wenn Olt schreibt: „Der Kern ist auch von einer Kapsel umgeben, und enthält im Innern meist 8 sporenartige, ovoide Körperchen", so ist dies wohl doch nicht richtig, da der Kern keine Sporen enthalten kann. Es theilt sich vielmehr die nackte Coccidie ohne vorausgegangene Kapselbildung, ähnlich wie dies R. Pfeiffer bei andern Formen, besonders bei *Coccidium oviforme*, beschrieben hat, in mehrere Sicheln. Ich komme später auf diese Formen zurück.

Betrachten wir nun die unter dem Namen „eingekapselte" Coccidien bekannten Formen. Die eingekapselten, mit Schalen umgebenen Exemplare von *Coccidium fuscum* sind eiförmige, länglich runde Körperchen. Die längere Axe derselben beträgt 34—41,6 μ, die kürzere etwa 21—27 μ; sie sind also etwas breiter und in der Regel auch etwas länger als *Coccidium oviforme*, das bekanntlich 33—37 μ Länge und 15—20 μ Breite besitzt. Sowohl in der Länge als auch in der Breite weicht es bedeutend von der Form, die Johne in der Leber des Schweines gefunden, ab, denn der Autor giebt die Länge seines Parasiten zu 0,1188 mm, die Breite zu 0,0684 mm an, also ist *Coccidium fuscum* sowohl beträchtlich kürzer als auch schmäler wie die Johne'sche Form. Die eingekapselten Formen sind ferner mit einer dicken, glatten Schale umgeben, die nach meinen Messungen eine Dicke von 1,60—2,24 μ hat. Die chemische Zusammensetzung dieser Schale ist mir unbekannt. Gegen äussere Einflüsse ist dieselbe sehr widerstandsfähig und es hatten Kalilauge, Salzsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure, mit denen ich Versuche machte, auf dieselbe keine Einwirkung. (Johne giebt bei seiner Form die Dicke der Schale zu

1,8 μ an, also ist bei unserer Form die Schale theils dünner, theils dicker als bei der JOHNE'schen Form.)

Bei an verschiedenen beschalten Formen vorgenommenen Messungen habe ich folgende Maasse feststellen können:

(Die Messungen wurden vorgenommen mit einem ZEISS'schen Mikroskop, Oc. 3, Obj. F, Ocularmikromill.)

Längere Axe	Kürzere Axe	Schalendicke
40,0 μ	24,0 μ	2,24 μ
41,60 „	27,20 „	1,92 „
34,40 „	22,72 „	1,60 „
35,20 „	24,80 „	1,60 „
40,0 „	22,40 „	2,08 „
40,0 „	24,0 „	1,60 „

Nur in ganz seltenen Fällen fand ich, dass das eine und zwar stärker verjüngte Ende dieser beschalten Coccidienformen abgeflacht war, eine Oeffnung (sogennante Mikropyle) war nachweisbar. Wo dieselbe vorhanden, hatte sie einen Durchmesser von 11,2—16,8 μ. Bei 8 von mir vorgenommenen Messungen (ZEISS, Oc. 3, Obj. F) fand ich: 14,4, 14,4, 16,0, 14,4, 16,0, 11,2, 13,6 und 16,8 μ. Die Mikropylenweite ist viel grösser als bei *Coccidium oviforme*, wie die Fig. 9 f zeigt. Gerade bei unserer Form trifft bezüglich der Mikropyle der Vergleich, den LEUCKART bei *Coccidium oviforme* erwähnt (Deckel von *Distomum*-Eiern) zu (Fig. 9 c, e, f). Auf das Zustandekommen dieser Mikropyle will ich hier nicht eingehen. Der körnige Inhalt der Schale ist gewöhnlich gleichmässig durch den ganzen Innenraum vertheilt und die uns zu Gesicht kommenden Formen zeigen einen wasserklaren, stark lichtbrechenden Plasmaleib, hierbei finden sich oft die Formen, bei denen die längere Axe um nicht sehr viel die kürzere Axe übertrifft, und die in Folge dessen eine mehr kuglige Beschaffenheit zeigen, wie in Fig. 9 a angedeutet ist. Bei denjenigen Formen, bei denen die Schale verhältnissmässig dünn ist, sind die Formen selbst schlanker, nicht so bauchig. Dies geht aus den oben von mir angegebenen Messungen sehr deutlich hervor (z. B. längere Axe 34,40 μ, kürzere Axe 22,72 μ, Schalendicke 1,60 μ). Ob die zuletzt genannten Parasiten solche sind, die noch in der Entwicklung stehen, ob sie aus der schlanken in die bauchige Form übergehen, oder ob sie bereits die Reife erlangt haben, die Frage muss ich hier offen lassen. Ausser den Formen mit wasserklarem, stark lichtbrechendem Plasmaleib finden sich dann weitere Parasiten, deren Plasmaleib dunkelbraun bis schwarz erscheint (Fig. 9 c und d).

Ich erwähnte schon früher, dass die Coccidien sich mit wässriger Safraninlösung (1 : 4) beim Absterben roth färben, beschalte Formen gehen in Violett über. Während nun bei den beschalten Formen, die ich beschrieben, besonders bei denen mit klarem Plasmaleib, ein Kern oft schwer oder überhaupt nicht zu finden ist, gelang es mir besonders bei lebenden Formen, die mit Safraninlösung behandelt worden waren, einen Kern als sporenähnliches, fast kugelrundes Körperchen in dem klaren Plasmaleibe gut zu erkennen. Bekanntlich hat Leuckart bei *Coccidium oviforme* einen wirklichen Kern nie finden können; Coccidien, die eine mehr oder minder beträchtliche Menge gröberer Kerne besassen, hielt er für abgestorbene Formen. Dass man bei *Coccidium fuscum* den Kern in der Regel bei den beschalten Formen nicht findet, kommt vor Allem daher, dass die dunkle Färbung des Plasmas denselben verdeckt. Es ist ja der Kern vor der Sporulation ohnedies schwer nachweisbar. Da, wo ich den Kern bei beschalten Formen fand, lag er in der Regel central, mitunter auch excentrisch oder wandständig; mehr als einen Kern fand ich bei allen mir zu Gesicht gekommenen Parasiten nicht. Bei reifen Coccidien, und das sind diejenigen, bei denen der Plasmaleib ganz dunkelbraun bis schwarz gefärbt ist, folgt nun eine Reihe von Veränderungen im Plasma des Coccidiums, die zur Ausbildung der Dauersporen führt. Die Kerntheilungsvorgänge lassen sich jedoch wegen der dunklen Farbe des Plasmas in den Dauercysten nicht verfolgen. Es finden sich zwar relativ häufig Formen, bei denen das Protoplasma zerfallen ist und sich der innern Fläche der Cystenhülle anlegt in dem freien Drüsenlumen resp. den Hautcysten (Fig. 9g, h). Im Allgemeinen muss jedoch angenommen werden, dass die Weiterentwicklung der Dauercysten zu Sporen von diesem Entwicklungsstadium an nicht mehr im Wirthsthier, sondern in der Aussenwelt stattfindet. Allerdings finden sich auch in den Hautcystchen bisweilen Sporen, die Weiterentwicklung der Sporen in Sichelkeime findet dagegen immer ausserhalb des Wirthsthieres statt. Die Dauercysten zerfallen in 16 Sporen, die manchmal theilweise oder gänzlich entleert sind. Mitunter finden sich dieselben noch fest an einander gekittet, wie es Fig. 10a darstellt, mitunter finden sich auch nur noch einzelne Sporen zusammenhängend oder sie sind völlig isolirt (Fig. 10b, c u. d). Die Sporen scheinen durch Platzen der Hülle frei zu werden, wie man denn auch die allerverschiedensten Modificationen von Continuitätstrennungen bei Dauercysten, die ihre Sporen entleert haben, wahrnehmen kann. Die Sporen, oder auch Sporoblasten genannt, nehmen

die ganze Protoplasmamasse in sich auf, ein kleiner, nicht verbrauchter Theil des Cysteninhalts, ein sogenannter Restkörper, bleibt nicht übrig. Die Form der Sporen ist in der Regel der der Dauercysten ähnlich, jedoch viel kleiner, die längere Axe ist in der Regel doppelt so lang wie die kürzere, die Gestalt ist länglich rund, bisweilen aber auch kuglig, eiförmig, ellipsoid oder bohnenförmig. Durch den gegenseitigen Druck der Sporen an einander kommen zwischen diesen erwähnten Gestalten die verschiedensten Uebergangsformen vor. Die Sporen sind mit einer festen Hülle umgeben, die Wand, die auf der Oberfläche glatt und eben ist, ist sehr widerstandsfähig. Das Plasma der Sporen erscheint gewöhnlich hyalin oder ganz fein granulirt. In ersterm Fall kann man einen Zellkern nicht erkennen, in letzterm Fall findet sich der bläschenförmige Kern in der Mitte der Spore. Weitere Differenzirungen konnte ich bei meinen Untersuchungen in den Hautcystchen nicht finden. In dem zuletzt beschriebenen Zustande verlassen vielmehr die Sporen die Hautcystchen des Schweins und machen ihre Weiterentwicklung ausserhalb des Wirthsthiers durch und zerfallen hier in Sichelkeime, wenn sie nicht, wie bereits oben schon erwähnt, die Hautcystchen schon früher, d. h. bevor sie aus den beschalten Coccidien ausgetreten sind, verlassen haben. Es gelang mir nur in einem Falle, die Bildung der Sichelkeime aus den Sporen zu beobachten und können deshalb die von mir zu erwähnenden hierauf bezüglichen Mittheilungen auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen. Das Protoplasma der Spore zerfiel in zwei sichelförmige Körper (Sichelkeime), die mit ihren Concavitäten einen Restkörper umgaben, wie das Fig. 10 f zeigt. Diese Sichelkeime waren Gebilde von länglicher Gestalt mit schwacher, bogenförmiger Krümmung. Das Plasma erschien hyalin und in der Mitte des Keimes lag der Kern. Die Bildung der Sichelkeime erinnert sehr an diejenige, wie sie Schneider bezüglich der Sporen von *Coccidium proprium* aus dem Darmepithel von Tritonen beschrieben hat.

Ich muss nun auf eine andere Form der Parasiten zu sprechen kommen, die sich ebenfalls im freien Drüsenlumen der Hautcystchen vorfindet. Bei manchen Parasiten wird nämlich die vollkommen glatte Eiform nicht erreicht, der Zelleib ist völlig abgerundet, die Hüllhaut ist nur einfach contourirt, eine Schale ist bei diesen Formen nicht ausgebildet. Der Plasmaleib ist dunkelbraun oder schwarz (Fig. 11 a). Durch die dunkle Färbung des Plasmas ist der Zellkern verdeckt und können die weitern Differenzirungen nicht constatirt werden. Ich will noch erwähnen, dass die Grösse dieser Parasiten in beiden Axen

etwa 20—25 μ beträgt. Des Weitern finden sich dann Formen, die als weitere Entwicklungsstadien der soeben beschriebenen anzusehen sind, und wie sie die Fig. 11 b darstellt. Durch Theilung des Kerns entstehen 8 Tochterkerne. „Um diese Tochterkerne gruppirt sich der Plasmainhalt zu ebenso viel Tochterzellen, die dann als runde Kugeln durch die Oberfläche der Cyste durchscheinen. Diese Tochterkugeln strecken sich und gehen unmittelbar in die Sichelkeime über", wie sie auch für unsere Form bereits von Olt beschrieben worden waren (Fig. 11 c, d, e, f).

Olt hielt die von ihm gesehenen Gebilde, wenn er sich auch über deren Entstehung nicht recht klar war, für dieselben, wie sie R. Pfeiffer bei *Coccidium oviforme* zuerst beobachtet und beschrieben hat und die von ihm als endogene Sporulation bezeichnet worden ist. Das Weitere über diese Gebilde findet sich im entwicklungsgeschichtlichen Theil der Arbeit. Auffallend erscheint mir nur die Thatsache, dass von den soeben geschilderten Formen, diejenige, die Fig. 11 b zeigt, sobald sie aus dem Hautcystchen entnommen wird, ihre Gestalt bis zur Unkenntlichkeit verliert.

Mitunter finden sich Parasitenformen, die kaum die Grösse von 15—20 μ erreichen, die Hüllhaut ist ebenfalls nur einfach contourirt, die vollkommen glatte Eiform wird auch hierbei nicht erreicht. Der bläschenförmige Kern liegt central oder excentrisch und ist von einer Protoplasmamasse umgeben, die sich mit Safraninlösung weniger stark färbt als die peripherische Schicht des Coccidiums (Fig. 12 a). Die Kerntheilungsvorgänge lassen sich wegen der starken Granulation auch hier schlecht verfolgen. Durch Theilung des Kerns entstehen Tochterkerne, um die sich ebenfalls wieder die Plasmamasse gruppirt. Die Zahl der so entstandenen Tochterzellen, die als runde Kugeln durch die Oberfläche der Cyste hindurchscheinen, ist bedeutend grösser als die bei den oben erwähnten Formen (Fig. 12 b).

Die weitere Entwicklung dieser Coccidienformen behandelt ebenfalls der entwicklungsgeschichtliche Theil der Arbeit.

Farbe der Parasiten. Als charakteristisches Zeichen für *Coccidium fuscum* kann hervorgehoben werden, dass die Farbe unseres Parasiten sowohl in seinen Jugendstadien, als auch nach vollendeter Reife braun ist. Allerdings kommen auch Entwicklungszustände vor, bei denen, wie wir gesehen, diese Farbe schwarzbraun bis tief schwarz wird. Die meisten bereits bekannten Coccidien-Formen sind weiss, grau bis schwarz, selten leicht grün oder gelblich gefärbt. Olt be-

zeichnete wegen der braunen Eigenfarbe die von ihm entdeckte Parasitenform *Coccidium fuscum.*

Dies waren die wichtigsten Merkmale, die uns in Bezug auf die Untersuchungstechnik beim Nachweis unserer Parasiten, auf Gestalt und Bau derselben interessirten. Lassen wir nun einzelne interessante Mittheilungen aus der Biologie und Entwicklungsgeschichte dieser Schmarotzer folgen.

Biologie und Entwicklungsgeschichte.

Was die Lebensgeschichte und Entwicklung von *Coccidium fuscum* anbelangt, so ist es, wie überhaupt bei Untersuchungen der biologischen Verhältnisse von Protozoen, nicht leicht, den sehr complicirten Lebenslauf des Parasiten zu verfolgen, besonders im gegebenen Fall, da, wie schon eingehend erläutert, lebendes Material nur sehr schwer zu beschaffen ist. Es ist deshalb nöthig, einzelne Stufen der Lebensgeschichte und Entwicklung der betreffenden Form, die sich häufiger und leichter vorfinden und besonders charakteristisch sind, zusammenzustellen, die Lücken müssen, so weit es geht, durch das Experiment, durch Uebertragungs- oder Züchtungsversuche ausgefüllt werden.

Ich glaubte die Entwicklung unseres Parasiten am besten beobachten zu können, wenn ich die Schmarotzer zunächst beobachtete von ihrem ersten Auftreten in den Epithelien bis zur völligen Entwicklung im freien Drüsenlumen resp. im Blaseninhalte. Die ersten Phasen der Entwicklung bei *Coccidium fuscum* finden wir, wie schon früher erwähnt, in den die Schweissdrüsen auskleidenden Epithelzellen. Hier stellen diese Protozoen ganz kleine Plasmaklümpchen dar, die granulirt erscheinen, von gelblichbrauner Farbe mit Kern.

Ist es denn eigentlich nöthig, dass die Keime des Parasiten in die Epithelien der Knäueldrüsen einwandern, um sich weiter zu entwickeln, oder ist dies nicht nöthig? Kann die Entwicklung vielleicht auch im freien Drüsenlumen vor sich gehen? Bekanntlich sind die ältern Forscher Stieda und Waldenburg der Ansicht, dass das Eindringen der Sichelkeime in die Epithelzelle nicht nöthig sei zur weitern Entwicklung der Schmarotzer. Leuckart erklärt ebenso bestimmt mit Bezug auf *Coccidium oviforme* das Gegentheil, denn er sagt: „Die Bildung der hier geschilderten Körperchen geht übrigens nicht frei im Innern der erweiterten Gallengänge vor sich, sondern in den dieselben auskleidenden Epithelzellen. Die gegentheiligen Angaben kann ich nur durch die Vermuthung erklären, dass die betreffenden Forscher es unterliessen, Querschnitte von genügender Feinheit anzufertigen.“

Leuckart's Ansicht ist durch die Untersuchungen von L. Pfeiffer, „Ueber die Epithel- und Zellkerninfection durch Coccidium oviforme in der Leber und im Darme des Kaninchens" so zu sagen unantastbar geworden. Auch bei unsern Parasiten unterliegt es nach den von mir angestellten Untersuchungen keinem Zweifel, dass die Entwicklung der Coccidien an das Eindringen in die Epithelzellen gebunden ist. Denn die Uranfänge von Veränderungen in den Knäueldrüsen findet man immer in den dieselben auskleidenden Epithelzellen, wie man bei Schnittserien von genügender Feinheit feststellen kann. Nie konnte ich die ersten Veränderungen, trotz zahlreicher daraufhin von mir untersuchter Objecte, an einer andern Stelle der Drüse nachweisen. Eine reine Zufälligkeit kann dies wohl doch nicht sein. Sichelkeime von *Coccidium fuscum* entwickeln sich in sterilen Flüssigkeiten nicht weiter, jeden Falls in Folge ungenügender Nahrung, als die ich nun einmal das Protoplasma der Epithelien ansehen möchte. Die oben erwähnten gelblichbraunen, granulirt erscheinenden Plasmaklümpchen liegen innerhalb der Epithelzelle und haben im Anfang die Grösse des Zellkerns oder sind etwas grösser als dieser. Mitunter kommt es vor, dass der Parasit sich an Stelle des Epithelzellkerns vorfindet. Auf die Weiterentwicklung des Coccidiums hat es jedoch keinen Einfluss, ob es die Stelle des Epithelzellkerns einnimmt oder nicht, denn es kommt ja gar nicht selten vor, dass sich in einer Epithelzelle 2, 3, ja sogar 5 Coccidien vorfinden, die alle die Entwicklung durchmachen (Pfeiffer's Mehrlingsinfection). Die Coccidie wächst auf Kosten der Epithelzelle, den Zellkern drängt sie nach der Wand zu. Das Protoplasma der Epithelzelle schwindet immer mehr, kann sogar ganz verschwinden, oder es bleibt nur die Zellhaut und ein schmaler Streifen Protoplasma zurück. Die Epithelzelle ist dabei vergrössert. Der Parasit nimmt allmählich eine mehr rundliche Form an, ist stärker granulirt, bis 0,005 mm im Durchmesser und mit einer feinen Hüllhaut umgeben. Der helle, blasenartige Kern ist jetzt, wie früher bereits erwähnt, wegen der starken Granulirung des Plasmaleibes oft schwer zu erkennen, durch Reagentien aber stets nachweisbar. Nicht zu vergessen ist, dass bei allen diesen Vorgängen in der Epithelzelle dieselbe selbst verhältnissmässig lange lebensfähig bleibt. Der Parasit wird allmählich grösser und bildet dann in der Regel sternförmige, birnförmige, runde oder ovoide Gebilde, die nach verschiedenen Seiten Pseudopodien ausstrecken, mittels deren sie Eigenbewegungen machen können. Nur in Folge ganz mechanischer Vorgänge gelangt der Parasit aus der ihn umkleidenden Zellhaut des Epithelions heraus in das freie

Drüsenlumen, denn die Zellhaut berstet unter dem Einflusse des auf sie ausgeübten Drucks. Jetzt erst nehmen die Coccidien die charakteristische ovoide Form an und umkleiden sich mit der rasch sich verdichtenden Schale. Eine Bildung dieser Schalenhaut im Innern der Epithelzelle konnte ich nicht finden, immer fand sie im freien Drüsenlumen statt.

Ich habe nun bereits früher erwähnt, dass wir unter den beschalten Formen vor Allem solche mit dicken, glatten Schalen finden, die im Innern aus einer homogenen Plasmamasse bestehen, in welcher zahlreiche, kuglige, scharf contourirte Sporen liegen, von denen oft ein Theil aus der Coccidie bereits ausgetreten ist. Neben diesen Formen finden sich dann solche mit dünnen Schalen, homogenem Inhalt, aber nie waren in diesen Sporen nachzuweisen, auch ist bei diesen Formen nie eine Mikropyle aufzufinden. Möglicher Weise gehen auch bei unserer Form die zuerst erwähnten bauchigen Parasiten aus den zuletzt erwähnten schlanken Formen hervor, indem, wie dies Leuckart bei *Coccidium oviforme* annimmt, die schlanken Formen eine Häutung durchmachten. Auf diese Weise erklärt denn auch Leuckart die Mikropyle, die dann als Einstülpung aufzufassen wäre. Formen mit Mikropyle sind sehr selten. Die schlanken, sporenfreien Exemplare sind viel häufiger zu finden, als beschalte Formen mit Sporen. Wenn wir nun die Weiterentwicklung resp. Vermehrung der Coccidien weiter beobachten wollen, so wäre auch hier zunächst die Frage zu beantworten: finden nach der völligen Ausbildung des Coccidiums die Reifung der Sichelkeime aus den Sporen exogen, also durch Dauercysten statt, ausserhalb des Wirthsthieres oder auch innerhalb des inficirten Wirthes, durch Schwärmercysten? Bekanntlich stellte L. Pfeiffer die Theorie auf, dass bei Coccidien ein zweifacher Modus der Entwicklung vorkommen müsse, indem neben der bis dahin allein bekannten Art der exogenen Fortpflanzung auch eine solche endogen stattfände. Von R. Pfeiffer wurden zuerst Formen beschrieben, die dieser Theorie entsprachen. Er fand kuglige Cysten mit zarter Wand, welche zahlreiche Sichelkeime einschliessen. Es würde sich also auch bei unserer Form darum handeln, ob die Vermehrung durch Dauercysten oder durch Schwärmercysten geschieht, oder ob ähnlich wie bei *Coccidium oviforme* beides vorkommen kann.

Bevor ich auf diese Punkte näher eingehe, muss ich hier kurz die bemerkenswerthesten Thatsachen anführen, die Pfeiffer in seinen Untersuchungen über die Vermehrung von *Coccidium oviforme* festgestellt hat. L. Pfeiffer sagt in seinem Werke: „Ueber die Epithel-

und Zellkerninfection durch *Coccidium oviforme* in der Leber und im Darm des Kaninchens", p. 44 u. ff.: „Die acute Coccidienkrankheit kommt, was bisher nicht bekannt war, nur bei jungen Kaninchen vor; sie verläuft innerhalb von 1—2 Wochen unter Fieber, Diarrhöe und Abmagerung; bei den Ueberlebenden finden sich als Reste der abgelaufenen Krankheit die bekannten Coccidiencysten der Leber und des Darms. Bei erwachsenen Kaninchen finden sich nur eine Art von Coccidiencysten, welche wir als Dauercysten bezeichnen, deren Inhalt sich erst im Mist des Kaninchenstalles zur Sporenreife entwickelt und eine Autoinfection des erwachsenen Kaninchens also nicht ausübt. Bei 4—6 Wochen alten Kaninchen kommt die bisher noch nicht beschriebene zweite Vermehrungsart des Coccidiums vor in Cysten ohne derbe Hülle, aus denen eine grössere Anzahl als von zwei Sichelkeimen in beweglicher und sofort infectionsfähiger Form ausschlüpft. Im Darmrohr, in den Gallengängen und in der Gallenblase der jungen, acut erkrankten Kaninchen finden sich Millionen von solchen Cysten mit directer Sichelkeimbildung."

Nach Pfeiffer's Untersuchungen gehen die mit dem Koth nach aussen gelangenden Sichelkeime aus jungen Thieren sehr rasch ausserhalb des Thierkörpers zu Grunde, von ihnen aus kann eine Infection nicht zu Stande kommen. Es wird also die Ansteckung bei der Coccidiosis der Kaninchen, durch *Coccidium oviforme* erzeugt, durch die sogenannten Dauercysten, die Erkrankung dagegen durch Schwärmercysten hervorgerufen. Während früher nur die Infection durch Dauercysten bekannt war, ist durch Pfeiffer's Untersuchungen der Schwärmercysten ein neuer Modus der Infection gefunden worden. Auf den von Leuckart in seinem Lehrbuch so ausführlich beschriebenen Infectionsmodus brauche ich wohl hier nicht mehr näher einzugehen, dagegen muss ich noch einige von Pfeiffer bezüglich der Infection mit den schon erwähnten Schwärmercysten gemachte Entdeckungen hier kurz erwähnen. Nach Pfeiffer ist die bisher nicht bekannte Vermehrung des *Coccidium oviforme* durch eine Art von Schwärmersicheln nur bei jungen Kaninchen und in der ersten Woche der Erkrankung zu beobachten. Pfeiffer sagt: „Sehr bald ist die Grösse erreicht, welche die bekannten Coccidien in der Leber des Kaninchens besitzen. Abweichungen bestehen bei den Schwärmercysten darin, dass einmal die Hüllhaut nur einfach contourirt erscheint, dass die vollkommen glatte Eiform nicht erreicht wird. Auch das Zurückgehen des Plasmas auf eine centrale Kugel innerhalb der eiförmigen Cystenwand, wie dies bei den Dauercysten die Regel ist, kommt bei

Schwärmercysten nicht vor. Der Beginn der Sporenbildung ist bei den Schwärmercysten an keine bestimmte Grösse des Parasiten gebunden, wie dies bei Dauercysten schon eher einer Regel unterliegt. Eingeleitet wird der Vermehrungsprocess durch eine Veränderung des Parasitenkerns, die an Fadenknäuel erinnert. Rasch folgen auf diese Auflockerung des primären Kerns eine Reihe von Kerntheilungen. Die zahlreichen Tochterkerne liegen dem Mantel der Parasitenkugel dicht an und oft in schöner geometrischer Form. Um diese Tochterkerne gruppirt sich weiter der flüssige Plasmainhalt des Parasiten zu eben so viel Tochterzellen, die als runde Kugeln durch die Oberfläche der Cyste durchscheinen. Diese Tochterkugeln strecken sich und gehen unmittelbar in die Sichelkeime über. Das älter bekannte Sporocystenstadium fällt bei dieser Art der Vermehrung gänzlich aus.“ Bei gut gelungener Färbung findet man dann nach Pfeiffer einzelne Schwärmercysten mit regelrecht an einander liegenden Sicheln, die jedoch durch die Bewegung leicht Verschiebungen eingehen. Pfeiffer fährt dann fort: „Durch diese Bewegung der Keime kommt es auch schliesslich zum Platzen der Cystenwand und kommen die Sicheln als kleinste jüngste Coccidien in den Darminhalt des Wirthsthieres hinein, hier sofort ihr Zerstörungswerk an den Epithelzellen von Neuem aufnehmend.“ Nach Fütterungsversuchen ist die Ausbildung der Schwärmercysten bekanntlich eine rasche und geht innerhalb einer Woche vor sich, während die Dauercysten zu ihrer Entwicklung viel mehr Zeit gebrauchen. Zu betonen wäre hier nur noch, dass Dauercysten sowohl innerhalb der Wirthszellen als auch im freien Darmrohr zur Ausbildung kommen, aber nicht zur Sporocystenbildung innerhalb des Wirthsthieres schreiten. Reife Sporocysten aus Dauercysten hat auch Pfeiffer weder bei alten noch bei jungen Kaninchen innerhalb des Thierkörpers nie gefunden. Die Sporocystenbildung in den Dauercysten geschieht vielmehr, wie dies schon Leuckart vor Decennien in seinen grundlegenden Arbeiten bewiesen hat, nach der Entleerung mit dem Koth in der Aussenwelt. Diese ja allgemein bekannten Dinge kann ich hier übergehen.

Bezüglich der Entwicklung der von Schuberg im Magendarmcanal der Maus gefundenen und beschriebenen Coccidienformen will ich folgende Punkte hier erwähnen: Die Vermehrung erfolgt zunächst exogen in der bis dahin bekannten Weise, denn der Autor sagt: „Die durch Viertheilung entstandenen Sporoblasten bilden sich weiterhin zu Sporen um. In den reifen Sporen findet man jede Spore gebildet von einer sehr feinen Membran, zwei

Sporozoiten (Sichelkeimen) und einem ziemlich grossen Restkörper.“ Ausserdem erwähnt Schuberg über intracellulär sich vermehrende Coccidien des Darms (*Eimeria*-Typus) Folgendes: „In zwei erwachsenen Mäusen fand ich ausser den im vorigen Abschnitt beschriebenen Coccidien auch die Formen, welche Eimer hauptsächlich beobachtet hatte und die später von Schneider *Eimeria* genannt worden sind.“ Die jüngsten intracellulären Stadien traf Schuberg innerhalb der Darmepithelien als rundliche, ovale, auch mitunter weniger regelmässige Körperchen. Bei dem zweiten Vermehrungsprocess unterbleibt die Bildung einer Cyste. Schuberg konnte feststellen, dass bei diesen Formen der Kern in etwa 8 Kerne getheilt wird, mitunter auch 7 oder 9 Kerne. „Das eben erwähnte mehrkernige Stadium führt nun zur Bildung der Sporozoiten, die ich gleichfalls stets in der Zahl 7—9 antraf, was auch schon Eimer angegeben hat.“ Ein Restkörper wurde mit Sicherheit dabei nicht beobachtet. „Nach L. Pfeiffer, sagt der Autor weiter sollen die amöboid beweglichen Sichelkeime in die Epithelzellen eindringen. Hierüber stehen mir eigene Beobachtungen nicht zu Gebote.“

Ausser diesen zuletzt genannten Formen hat nun Schuberg noch einige weitere intracelluläre Gebilde beobachtet und zwar von zweierlei Art. Er sagt: „Die einen haben die Grösse der reifen, zur Sichelkeimbildung schreitenden Formen. Doch findet man nicht nur 7—10 Kerne in der Peripherie des Körpers, sondern eine bedeutend grössere Anzahl von solchen.“ Die zweite Gruppe der in Rede stehenden intracellulären Gebilde war folgendermaassen beschaffen: „Um eine ziemlich grosse centrale Kugel, die sich in ähnlichem Tone wie das Protoplasma der reifen intracellulären *Eimeria*-Formen färbt, liegt eine grosse Menge von kleinen Körpern, deren Natur nicht leicht zu erkennen ist. Soviel ich jedoch bemerken konnte, handelt es sich um Elemente, die eine ähnliche Gestalt besitzen wie Sporozoiten und sich von diesen vor allem durch eine viel geringere Grösse unterscheiden. In der Mitte jedes dieser Körperchen befindet sich ein stark färbbares Gebilde, das die gleiche Lage hat wie der Kern eines Sichelkeims und wohl auch als Kern anzusprechen ist.

Meine Auffassung dieser Dinge, sagt Schuberg, geht nun dahin, dass es sich wohl um eine zweite, kleinere Form von Sporozoiten handelt, die sich von den früher geschilderten Sporozoiten nicht nur durch bedeutend geringere Grösse und durch eine bedeutend grössere Anzahl, sondern auch durch das Auftreten eines ziemlich grossen Restkörpers bei ihrer Entwicklung unterscheiden. In dem zuerst be-

schriebenen Stadium sind die Kerne der zukünftigen kleinen Sporozoiten an die Oberfläche gewandert; anscheinend findet, wenn sie sich zur Bildung der Sporozoiten mit Protoplasma umgeben, eine Verkleinerung des Kerns statt."

Aehnliche Vorgänge haben ausser L. Pfeiffer und Schuberg auch Thélohan und Podwyssozki gesehen; allerdings waren sich die beiden zuletzt genannten Autoren über die Natur der von ihnen beobachteten Gebilde nicht recht klar.

Auch Labbé hat bei Tritonen eine zweite Form von Sporozoiten beschrieben, die ganz mit den von Schuberg gefundenen aus dem Darm der Maus übereinstimmen.

Auf die Darlegungen Schuberg's über die Zusammengehörigkeit von *Coccidium*- und *Eimeria*-Formen zu einem gemeinsamen Entwicklungscyclus kann ich hier nicht eingehen, sondern muss auf die Arbeit des Autors verweisen. Schuberg schliesst seine Mittheilungen wie folgt: „Was schliesslich die von Labbé und mir beobachteten kleinen Sporozoiten betrifft, so wäre es nicht unmöglich, dass diese wiederum eine besondere Phase in der Entwicklung der Coccidien darstellten; namentlich könnte man daran denken, dass die Formen eventuell eine Copulation vermitteln möchten."

In der jüngsten Zeit ist nun durch die Untersuchungen von Schaudinn u. Siedlecki (Beiträge zur Kenntniss der Coccidien, 1897) ein anderer Modus der Entwicklung bei einigen Coccidienformen bekannt geworden. Beide Autoren haben besonders ihre Aufmerksamkeit auf die Kerntheilungsvorgänge, Sporulation und Entwicklung der Coccidien gerichtet und als besonders geeignet für dieses Studium zeigten sich zwei Arten aus dem Darm des *Lithobius forcipatus,* nämlich: *Adelea ovata* Schneid. und *Eimeria schneideri* Bütschli. Beide Arten leben in der Epithelschicht des Darms von *Lithobius* und sind als erwachsene Thiere nur schwer von einander zu unterscheiden. Bisher diente die Gestalt der Sporen zur Unterscheidung beider Formen. Schaudinn u. Siedlecki haben nun gefunden, dass ausser der Sporulation noch andere Unterschiede zwischen beiden Formen vorhanden sind, besonders der Gang der Entwicklung ist sehr verschieden. Betrachten wir zunächst in Kürze die Vorgänge bei *Adelea ovata* Schneid. Wenn die *Adelea* alle Nahrungsstoffe ihrer Wirthszelle verbraucht hat, beginnt sie sich zur Sporulation vorzubereiten." Alle Reservestoffe werden resorbirt, das Plasma der *Adelea* wird ganz rein. „Nunmehr spielen sich eine Reihe von Processen ab, die zur Bildung von zweierlei Theilungsproducten führen: es entstehen nämlich entweder grosse

Sporen, die wiederum eine Zelle inficiren können, oder kleinere, denen eine andere Function zufällt.“

Die Autoren wählten für diese Theilungsproducte die Namen Makro- und Mikrogameten. Die Bildung solcher Makrogameten geht etwa folgendermaassen vor sich: Der sogenannte Binnenkörper (nucleolus) im Kern der *Adelea* theilt sich und allmählich wird das Kerninnere mit zahlreichen, ungefähr gleich grossen secundären Binnenkörpern erfüllt. Das Chromatingerüst des Kerns zerfällt in zahlreiche Partikel, der Kernsaft wird heller, die Kernmembran verschwindet. Chromatinbrocken und kleine Binnenkörper schieben sich nach allen Seiten aus einander, wobei auch das Protoplasma Veränderungen erleidet. Die allmählich entstehenden neuen Kerne werden von einem hellern Hof umschlossen und es entstehen polygonale Plasmabezirke, die an einander liegen. „Ein jeder von den polygonalen Plasmabezirken streckt sich in die Länge und nimmt an Dicke zu, so dass er sich von den benachbarten deutlich abgrenzt. Auf diese Weise entsteht ein Bündel sichelförmiger Keime, „Makrogameten“, die auf der Oberfläche einer Kugel liegen. Der Kern liegt in jeder der neu entstandenen Sporen in der Mitte der Längsaxe. Die Zahl der Makrogameten schwankt zwischen 20—40 und mehr.“ Diese Makrogameten, die eine grosse Bewegungsfähigkeit besitzen, bohren sich in die Darmepithelien des Wirthsthiers ein und bringen auf diese Weise die Autoinfection zu Stande. In der Epithelzelle liegt die Spore zunächst einige Zeit ruhig neben dem Kern, dann beginnt das Wachsthum und allmählich nimmt sie ovoide Gestalt an. Das Kerngerüst wird locker, der Binnenkörper tritt deutlich hervor, im Protoplasma sammeln sich Reservestoffe an und schliesslich ist das Stadium des erwachsenen Thiers erreicht.

Die ersten Vorgänge, die zur Bildung der Mikrogameten führen, sind gleich denen, die wir bei der Entstehung der Makrogameten kennen lernten. Die Zahl der entstehenden Sporen beträgt nur 8—14, doch sind sie verhältnissmässig grösser als die Makrogameten. „Diese Mikrogameten vermögen weder in die Darmepithelzellen des Wirths einzudringen und den Darm zu inficiren, noch zu einem ausgebildeten Thier heranzuwachsen. Die einzige Veränderung, die sich in ihnen bemerklich macht, ist die Zweitheilung des Binnenkörpers, deren beide Theile entgegengesetzte Pole im Kern der Spore einnehmen. Diese beiden Sporenarten (Makro- und Mikrogameten), die nur im Darm des Wirths vorkommen, nicht aber nach aussen entleert werden, können nicht andre Individuen inficiren. Zu diesem Zweck dienen die Dauer-

sporen. Dieselben sind mit einer harten Hülle umgeben und vermögen deshalb viel ungünstigere Lebensbedingungen, wie sie die Entleerung nach aussen bietet, auszuhalten.“ Sie verdanken ihre Entstehung einer Copulation. Aus Makrogameten entstandene erwachsene Individuen verschmelzen mit Mikrogameten. Bald nachdem Makro- und Mikrogameten sich an einander gelegt haben, beginnen die als Reifung und Reduction bekannten Processe sich abzuspielen. Erst nach vollendeter Reifung erfolgt die dauernde Verschmelzung der Gameten. Auf die Einzelheiten bei dieser Copulation resp. Reifung kann ich hier nicht eingehen und verweise auf die Arbeit von Schaudinn u. Siedlecki. „Es entstehen schliesslich eine Menge encystirter Kugeln (15–25), in welchen sich der Kern nochmals karyokinetisch theilt. Das Protoplasma zerfällt in zwei sichelförmige Körper (Sichelkeime), die mit ihren Concavitäten den Restkörper umgeben. In jeder dieser Sporen nimmt der Kern die Mitte der Länge ein. Die auf diese Weise entstandenen Cysten werden mit dem Koth entleert und können zur Infection anderer Individuen dienen. Hiermit ist der Entwicklungscyclus der *Adelea* vollendet.“ Ob die Cysten direct oder durch Vermittlung eines andern Wirthsthiers in den Darm des neuen Individuums gelangen, konnten bisher die Autoren mit Sicherheit nicht feststellen.

Auch *Eimeria schneideri* Bütschli bildet nach Schaudinn u. Siedlecki's Untersuchungen Makro- und Mikrogameten. Bei der Makrogametenbildung ist die Zahl der Sporen etwas grösser als bei *Adelea*, die Sporen selbst jedoch nur halb so gross. Sie dienen hier wie dort zur Autoinfection. Die Bildung der Mikrogameten ist etwas anders, als wir es bei *Adelea* kennen lernten. Der fertige Mikrogamet besitzt ungefähr spindelförmige Gestalt; er ist gegenüber den Makrogameten winzig klein (3—5 μ). Sie zeigen eine lebhafte Bewegung, an die der Spermatozoen höherer Thiere lebhaft erinnernd. Diese Bewegung ermöglicht den Mikrogameten das Aufsuchen der Makrogameten zur Copulation, die wie bei *Adelea* zur Bildung der Dauersporen führt. Es verlässt auch hier schliesslich die mit dicker Membran versehene Cyste den Darm und macht ihre Weiterentwicklung ausserhalb des Wirths durch. Der Cysteninhalt zerfällt in vier Keime. „Jeder derselben scheidet eine besondere Membran ab. Hierauf theilt sich in jeder Tochtercyste der Kern durch primitive Mitose. Die beiden Kerne jeder Cyste rücken an die Pole derselben, zugleich sammeln sich kleine, stark lichtbrechende Körnchen resp. Tröpfchen im Innern des Plasmas zu je zwei grossen, stark lichtbrechenden

Körpern an. Dieselben verschmelzen später mit einander zu einem wetzsteinförmigen Restkörper, während sich das Plasma in zwei sichelförmige Keime theilt, welche denselben umschliessen."

Auch für die zur Familie der Polysporiden gehörige Form *Klossia octopiana* Al. Schneider, die bekanntlich in der Darmwand, der äussern Haut, der Musculatur, den Geschlechtsorganen und Venenanhängen von *Octopus vulgaris* lebt, hat M. Siedlecki in seiner Arbeit (Reproduction sexuée et cycle évolutif de la coccidie de la Seiche) den Nachweis erbracht, dass auch bei dieser Form sogenannte Makro- und Mikrogameten gebildet werden und durch Befruchtung einer Makrogamete durch eine Mikrogamete entstehen die Dauercysten. In der ebenfalls von M. Siedlecki im Jahre 1898 verfassten Arbeit: Reproduction sexuée et debut de la sporulation chez la coccidie des Tritons (*Coccidium propr.* Schn.), hat der Autor nachgewiesen, dass auch bei der im Darm des Triton lebenden Form *Coccidium proprium* der ektogenen Entwicklung eine Befruchtung vorangeht, wie wir sie bei *Klossia octopiana, Adelea ovata* und *Coccidium schneideri* kennen lernten. Die endogene Entwicklung von *Coccidium proprium* hat Simond beschrieben (in: Ann. Inst. Pasteur, 1897), der die Stadien der Mikro- und Makrogametenbildung beobachtet hat.

Siedlecki ist nun der Ansicht, dass die Mehrzahl der Coccidien der Wirbelthiere (z. B. des Kaninchens) eine analoge Entwicklung durchmachen wie *Coccidium proprium* Schn. Es sei wahrscheinlich, dass die Befruchtung unter denselben Bedingungen stattfände. Durch Simond's Arbeit ist dies nun ebenfalls bestätigt. Wo nun in Folgendem die Rede ist von Dauercysten, sollen die Gebilde verstanden werden, die seither unter dem Namen Dauercysten bekannt waren und mit den von Schaudinn u. Siedlecki beschriebenen Formen, die durch Copulation entstanden, identisch sind. Dagegen wären die Schwärmercysten, von L. Pfeiffer bei *Coccidium oviforme* beschrieben, identisch mit den Gebilden, die wir unter dem Namen Makrogameten kennen lernten.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Untersuchungen über die Vermehrungsweise, ob durch Dauer- oder Schwärmercysten, bei *Coccidium fuscum* ungleich schwieriger sind als bei andern Coccidienarten, wenn man bedenkt, dass lebende Formen sehr schwer zu erhalten, der Sitz der Parasiten die Epithelien der Knäueldrüsen sind und diese bei lebenden Thieren der mikroskopischen Beobachtung gar nicht zugänglich sind. Bevor ich also in der Entwicklung von *Coccidium fuscum* fortfahre, muss ich die Thatsachen anführen, die mich

der Lösung verschiedener entwicklungsgeschichtlicher Fragen jeden Falls einen bedeutenden Schritt näher brachten. Im Frühjahr 1897 wurden nämlich bei Vornahme der Fleischbeschau im städtischen Schlachthause zu Frankfurt a. M.-Bockenheim bei zwei ausgeschlachteten Schweinen die charakteristischen Veränderungen der Haut, die dem Schrotausschlag eigen sind, gefunden. Schwein I weiss, männlich, ca. $^3/_4$ Jahr alt, hatte nur eine grössere, etwa thaler- bis fünfmarkstückgrosse Erkrankung, und zwar auf der linken Hinterbacke. Ausserdem waren mehrere theils kleinere, theils grössere Knötchen und Bläschen an beiden Hinterbacken und auf dem Kreuz nachzuweisen. Alle übrigen Theile des Körpers waren frei von krankhaften Veränderungen. Das grössere oben bezeichnete Hautstück ist in seiner ganzen Umgrenzung deutlich von dem benachbarten gesunden Gewebe abgesetzt. Die grössern Knötchen und Bläschen fanden sich im Centrum, die kleinern davon peripherwärts. Die Grösse der vorhandenen pathologischen Gebilde, sowohl in dem grössern erkrankten Hautstück als auch an den übrigen genannten Körperstellen war nicht sehr variabel. Die meisten besassen die Grösse eines Hirsekorns, wenige gingen über diese Ausdehnung hinaus, dagegen fanden sich auch kleinere, stecknadelkopfgrosse Gebilde. Grössere Bläschen von der Grösse einer Linse u. dergl., wie man sie bei derartigen Erkrankungen in der Regel findet, waren bei besagtem Thiere nicht aufzufinden. Die Farbe der Bläschen war grau, dunkelblau bis schwarz, einige, und zwar die an Ausdehnung am kleinsten waren, besassen einen schwachen Stich ins Rothe, wieder andre erschienen violett. Die Gestalt der Bläschen war durchschnittlich rund, sonst fanden sich keine erwähnenswerthen Merkmale vor, die übrige Beschaffenheit, Inhalt u. dergl., waren die den Schrotausschlag charakterisirenden. Schwein II weiss, mit einigen schwarzen Flecken, weiblich, ca. $^3/_4$ Jahr alt, zeigte drei grössere erkrankte Hautstellen, eine auf dem Kreuz, eine auf der linken und eine auf der rechten Hinterbacke, alle drei Hautstücke ungefähr in der Grösse eines Handtellers. Die Grösse der Bläschen war hier verschieden. Die kleinsten waren stecknadelkopfgross oder hatten die Grösse eines Hirsekorns, daneben fanden sich aber solche von der Grösse einer Linse, letztere prominirten mehr über die Hautoberfläche und besassen auf der Höhe der Prominenz eine kleine Vertiefung oder Delle. Erwähnenswerth ist auch hier, dass die grössten Bläschen in den erkrankten Hautstücken im Centrum derselben nachzuweisen waren, peripherwärts fanden sich kleinere und die kleinsten Cystchen und Knötchen. Die erkrankten Hautstücke waren gegen das

gesunde Gewebe scharf begrenzt. Die Farbe der Bläschen war auch hier grau, dunkelblau bis schwarz, manche hatten auch eine gelbbraune bis tiefbraune Farbe. Die kleinsten Bläschen waren hell, weisslich oder grauroth. Auch hier war der histologische Bau und Inhalt der Cystchen der bekannte. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass bei diesem Schweine, ausser den erwähnten drei grössern Hautstellen, sich noch an verschiedenen andern Körperstellen theils kleinere, theils grössere vereinzelte Knötchen und Blächen vorfanden, besonders am Schwanz und an den Ohren. An letztern zeigten sich einige stecknadelkopfgrosse Erhabenheiten in der Epidermis. Obwohl nun Symptome, pathologisch-anatomische Veränderungen und histologischer Bau nebst Inhalt der Hautcysten der den Schrotausschlag charakterisirende war und dieser nun hinlänglich bekannt sein dürfte, glaubte ich doch beide Fälle, die mir damals zu Gesicht kamen, hier genauer beschreiben zu müssen, und zwar aus nachfolgendem Grund: Da ich mich zu jener Zeit gerade mit Untersuchungen über Bau und Lebensweise von *Coccidium fuscum* beschäftigte und beide Schweine von demselben Metzgermeister geschlachtet worden waren, lag eigentlich nichts näher, als mich nach der Herkunft resp. dem frühern Besitzer zu erkundigen, um so zu erfahren, ob beide Thiere in demselben Stalle aufgezogen worden seien, ob vielleicht noch weitere am Schrotausschlag erkrankte Thiere sich unter dem Bestand des frühern Besitzers befänden u. dergl. mehr. So erfuhr ich denn, dass beide Thiere von einem Oekonomen aus der Nähe Frankfurts stammten und von demselben auch aufgezogen resp. gemästet wurden. Ein noch jüngeres, noch nicht völlig gemästetes Schwein hätte sich beim Kaufabschluss im selben Stalle befunden. War diese Mittheilung schon an sich allein für mich sehr interessant, so war es die folgende noch mehr. Sowohl der Metzgermeister als auch verschiedene Beamte des Schlachthauses erklärten, dass im Sommer 1896 vom selben Metzgermeister zwei Schweine geschlachtet worden seien, die ebenfalls die für Schrotausschlag so charakteristischen Veränderungen in der Haut zeigten. Besonders die bekannten Hautcysten, die ja so auffallend an eingeschossenen Schrot erinnern, wollte den Leuten, die bei jenen im Sommer 1896 geschlachteten Thieren die Hautveränderung zum ersten Mal sahen, nicht in den Kopf. Der Laienfleischbeschauer des dortigen Schlachthauses glaubte damals fest, es mit eingeschossenem Schrot zu thun zu haben und konnte erst durch den thierärztlichen Sachverständigen eines bessern belehrt werden. So kam es denn, dass dem Fleischbeschauer bei der Untersuchung die oben näher beschrie-

benen Hautveränderungen dieses Mal wieder sofort auffielen. Es wird ja das Leiden, wenn nicht sehr hochgradig, an öffentlichen Schlachthäusern leicht übersehen. Auch jene beiden Schweine von damals, erklärte der Besitzer weiter, waren von demselben Oekonomen, wie diejenigen, die hier sich befinden. Glücklich über die gemachten Entdeckungen, denn nur der, welcher wie ich schon Tausende und abermals Tausende von Schweinen untersucht hatte, ohne dass es gelungen war, die Krankheit auch beim lebenden Thier zu finden, weiss die Freude, die mich damals überkam, mit zu empfinden. Auch hier hatte der Zufall eine Rolle gespielt. Denn mein erster Gedanke war, jenes dritte noch lebende Schwein in dem Stalle des Oekonomen sei auch an Schrotausschlag erkrankt und so stehe mir ja endlich lebendes Material zur Verfügung. In meiner Hoffnung war ich nicht getäuscht. Bei dem betreffenden Oekonomen erfuhr ich zunächst, dass er im August 1896 zwei Schweine, die er beide selbst aufgezogen habe, an Metzgermeister L. in Bockenheim verkauft habe. Der Stall habe hierauf etwa 30 Tage lang leer gestanden, dann seien die beiden Schweine, die er jetzt an den Metzgermeister verkauft, dorthin gebracht worden, das dritte, jetzt noch lebende Thier befände sich seit etwa $^1/_4$ Jahr in dieser Stallabtheilung. Besitzer hat im Ganzen 3 Schweineställe, von denen 2 neu gebaut, cementirt und sehr sauber und reinlich sind, während die Stallabtheilung, mit der wir es jetzt zu thun haben und die nach Angabe des Besitzers wegen Baufälligkeit abgerissen werden sollte, alt, verfallen und dumpf ist, der Jaucheabfluss ist ein sehr schlechter. Während ich nun bei den in den beiden übrigen Stallabtheilungen untergebrachten Schweinen an keinem nach genauester Untersuchung irgend eine Hautveränderung finden konnte, hatte das dritte noch lebende Thier in der Stallabtheilung, aus der die früher erkrankten Schweine stammten, eine, wenn auch, wie es schien, frische Invasion von *Coccidium fuscum* mitgemacht. Die Veränderungen, die sich an dem ca. $^1/_2$jährigen Schwein (weiblich, weiss) zeigten, waren etwa die folgenden: Eine Erkrankung einer grössern Hautplatte, wie ich sie an den geschlachteten Schweinen gefunden hatte, war nicht aufzufinden, und ich bin überzeugt, ich hätte wohl auch die übrigen Veränderungen in der Haut nicht gefunden, wenn ich nicht von vornherein so sicher angenommen hätte, dieses Thier müsse wohl in Folge seines Zusammenlebens mit den übrigen an Schrotausschlag erkrankten auch mit genanntem Leiden behaftet sein. Ich nahm in Folge dessen meine Untersuchungen auf das genaueste und sorgfältigste vor. Zu diesem Zweck liess ich das Thier zunächst

tüchtig reinigen und untersuchte genau jede Körperstelle, theilweise sogar mit der Lupe. Ich fand zunächst am linken Ohr, und zwar auf der äussern Fläche der Ohrmuschel, 5 fast gleich grosse Bläschen von der Grösse eines Hirsekorns, eines ging ein wenig über diese Grösse hinaus. Drei dieser Bläschen lagen nun ferner jedes ungefähr 1 cm von dem andern entfernt, ziemlich nahe an der Spitze der Ohrmuschel, das 4. und 5. Bläschen ganz nahe bei einander liegend, am Grunde der Ohrmuschel. Die Farbe aller Bläschen war grau bis dunkelblau. Sie waren kreisrund, von dem umliegenden Gewebe deutlich abgesetzt, bildeten keine Prominenzen über der Haut. Letztere zeigte übrigens keinerlei pathologische Veränderungen in der Umgebung der Cystchen. Ausser den genannten Bläschen fanden sich 4 ebenfalls getrennt von einander liegende Bläschen auf der äussern Fläche der rechten Ohrmuschel, eine Anzahl (ich zählte etwa 10) Cystchen auf der rechten Hinterbacke, einige auf dem Kreuz und an den Zitzen, sowie 6 kleinere röthliche Knötchen am Schwanz. Das Thier fühlte sich im Uebrigen sehr wohl, das Allgemeinbefinden war vorzüglich, Juckreiz war nicht im Geringsten vorhanden, ebenso waren keine aufgescheuerten Stellen zu finden.

Ich bat nun den Besitzer, da es sich um Erforschung einer Hauterkrankung des Schweins handle, die, wenn auch keinen grossen praktischen, so doch einen sehr grossen wissenschaftlichen Werth habe, mir doch zu gestatten, das Thier beobachten und für meine Versuche nutzbar machen zu dürfen. Zu meiner grossen Freude kam der Besitzer meinen Wünschen mit der grössten Bereitwilligkeit nach und so konnten denn meine Versuche und Untersuchungen in der nun zu schildernden Weise ihren Fortgang finden. Nachdem ich einige Bläschen auf ihren Inhalt untersucht, ganz so in der Weise, wie bei Hautcysten von geschlachteten Thieren durch Ausdrücken des Cysteninhalts und die früher beschriebene Coccidienform in denselben in den verschiedensten Entwicklungsstadien in lebendem Zustande nachgewiesen hatte, ging ich an die Weiterverfolgung der Lebensgeschichte und Entwicklung von *Coccidium fuscum*. Bekanntlich können die Hautcysten beim Schrotausschlag der Schweine an allen mit Borsten bedeckten Körperstellen auftreten, finden sich aber, wie dies von mehreren Beobachtern zugegeben wird, vor Allem an denjenigen Körperstellen, an denen sich die Thiere mit Vorliebe zu scheuern pflegen. Nach Olt's Ansichten wird an der Innenfläche der Schenkel und an der untern Seite des Bauches eine Bildung von Bläschen seltner beobachtet, weil an jenen Stellen der Cutiskörper viel schwächer ent-

wickelt ist als an den übrigen Körperstellen. „Daher legt sich die Haut an der untern Seite des Bauches leicht in Fältchen, ist weich und wird bei jeder Bewegung des Körpers nach den verschiedensten Richtungen auf der Unterlage verschoben. In diesem Hautbezirk sitzen die Drüsenknäuelchen ferner viel freier in der lockern Unterhaut, eine Vergrösserung der ganzen Drüse durch Stauung stösst auf geringere Widerstände als am Rücken, wo der grössere Theil des Drüsenknäuels von den derben Gewebszügen der Cutis umgeben ist. Hier erfährt die Haut auch geringere Verschiebungen und fällt also jener natürliche Druck weg, welcher an der Innenfläche der Schenkel und an den Bauchdecken den Abfluss des Hautsecretes fördern dürfte.“ Wie nun von den verschiedensten Beobachtern, die sich mit dem Schrotausschlag beschäftigten, in ihren daraufhin bezüglichen Untersuchungen weiterhin ausgeführt wird, ist es eine bemerkenswerthe Erscheinung, dass alle Bläschen nie dieselbe Grösse besitzen, sondern es liegen in der Regel im Centrum eines erkrankten Hautstückes die grössten Bläschen, nach der Peripherie werden sie kleiner, und man ist geneigt, von vornherein die nach der Peripherie zu liegenden Cysten als jüngere Stadien des Krankheitsprocesses anzusehen, so dass es scheint, das Leiden breite sich peripherwärts weiter. Ich hatte also im gegebenen Fall die beste Gelegenheit zu beobachten, ob von den erkrankten Hautstellen aus eine Weiterentwicklung des Leidens peripherwärts stattfände oder nicht, und was noch wichtiger war, wie die Infection stattfand, ob von den primären Hautcystchen oder von aussen her durch vielleicht im Stall schmarotzende Keime, oder ob auch beides eventuell möglich sein könnte.

Zu diesem Zweck untersuchte ich einige erkrankte Hautstellen besonders, machte über den Befund genaue Notizen und beobachtete jede Veränderung in der Haut auf das Genaueste. Als Object für meine Untersuchungen wählte ich die Ohren meines Versuchsthieres, und zwar deshalb, weil hier der schwächern Behaarung wegen eine genauere Beobachtung leichter war, als an den übrigen erkrankten Körperstellen. Auch erwiesen sich, wie dies ja aus oben Gesagtem wohl erhellt, die Anordnungen der hier vorhandenen Bläschen als besonders charakteristisch. Zunächst liess ich, da ich eine Invasion der Parasitenkeime bei jeder Neuinfection, von aussen her kommend, annehmen musste, das Thier unter denselben Verhältnissen, in demselben Stall weiterleben. Als diese Versuche und Beobachtungen beendet waren, brachte ich ein zweites Thier in den Stall, um vielleicht Uebertragungen von Thier auf Thier beobachten zu können. Ich brachte

nämlich die Thiere so zusammen, dass eine erkrankte Hautstelle eines Thieres mit der gesunden eines zweiten viel in Berührung war. Beim dritten Versuch wurde das zuerst erkrankte Schwein in einen Stall gebracht, der vorher gut gereinigt und desinficirt worden war, so dass man eine Invasion von Parasiten direct aus der Aussenwelt als ausgeschlossen betrachten konnte, während doch in dem zuerst erwähnten Stall, wie dies aus den gemachten Mittheilungen ohne allen Zweifel hervorgeht, Parasitenkeime vegetirten. Als vierten Versuch endlich will ich noch anführen, dass ich auch mehrere Kaninchen in den Schweinestall brachte, sowohl mit den Schweinen zusammen, als auch nach ihrer Entfernung, um zu sehen, ob und welcher Zusammenhang zwischen unsrer Krankheit und der Kaninchencoccidiose bestände.

Betrachten wir zunächst die Resultate von Versuch I.

Ich liess das Versuchsthier in demselben Stalle und beobachtete es hier. Ich beschrieb bereits früher die Erkrankung am linken Ohr, die ich denn nun auch näher verfolgte. In den ersten 5 Tagen konnte ich bei den von mir täglich aufs Sorgfältigste mit der Lupe vorgenommenen Hautuntersuchungen keine Veränderungen wahrnehmen. Am 6. Tage beobachtete ich ein kleinstes, nur mit der Lupe wahrnehmbares rothes Pünktchen in der Epidermis direct neben einem bereits bestehenden, am 7. Tage wieder ein frisches direct neben einem alten. Am 9. Tage bemerkte ich ein neues Pünktchen einige Centimeter von einem bereits bestehenden entfernt. Das am 6. Tage entdeckte rothe Pünktchen, eine als kleinste Hautcyste aufzufassende Veränderung, beobachtete ich nun genauer. Am 7. Tage war die Veränderung nicht auffälliger geworden, am 8. Tage war das früher roth erscheinende Pünktchen ein wenig dunkler und nahm die Vergrösserung von Tag zu Tag um ein Geringes zu und nach 15 Tagen war die Veränderung in der Epidermis mit blossem Auge deutlich zu sehen und als kleines Hautcystchen gut zu erkennen. Fast durchschnittlich in 5—6 Tagen war ein weiteres Bläschen aufzufinden, und zwar immer in nächster Nähe eines bereits bestehenden.

Da die Einwanderung ja selbst nicht zu beobachten war und ich doch bei der ersten zu constatirenden Invasion den Nachweis der Parasiten erbringen wollte, schnitt ich ein kleinstes Hautcystchen am 14. Tage, nachdem ich es in der Epidermis bemerkt, heraus und untersuchte die Schnittserien auf die bekannte Weise, wobei ich die Parasiten in den Epithelien vorfand, so wie ich es früher beschrieben. Im freien Drüsenlumen fand ich keine Parasiten oder nur wenige. Wie lange Zeit seit der Invasion in die Epithelien verflossen, weiss

ich nicht, da die Beobachtung nur von dem Sichtbarwerden der Knötchen in der Epidermis an gerechnet ist. 6 Wochen hatte ich das Thier in dieser Weise beobachtet und gefunden, dass durchschnittlich alle 5—6 Tage ein neues Bläschen, in der Regel dicht bei einem bereits bestehenden, seltner mehr oder weniger weit davon entfernt oder an einer noch völlig gesunden Stelle entstand. Immer nur ganz spärlich fanden sich in den mehr als 14 Tage alten Bläschen die eingekapselten Coccidien im freien Blaseninhalt, in Bläschen unter 14 Tagen, immer natürlich von ihrem Sichtbarwerden in der Epidermis an gerechnet, fand ich dieselben überhaupt nicht vor, dagegen konnte ich immer die Epithelinfection und weitere Formen der Entwicklung im freien Drüsenlumen nachweisen.

Es galt nun die Frage zu lösen, ob alle diese Neuinfectionen zu Stande gekommen seien durch Eindringen von Keimen von aussen her, oder ob in den einmal inficirten Epithelien die Neuinfection anderer Epithelien von bereits in der erkrankten Drüse schmarotzenden Coccidien ausgehen könne und ob vielleicht auch von erkrankten Hautcysten aus die Weiterentwicklung der Krankheit direct, ohne dass die Coccidienkeime in der Aussenwelt vegetirten, sich auf benachbarte Knäueldrüse übertragen könne und wie diese Weiterentwicklung resp. Uebertragung stattfände. Es wurde deshalb zunächst ein zweites Thier in denselben Stall gebracht, derart, dass der gesunde Theil der linken Hinterbacke mit der erkrankten rechten Hinterbacke des erstern in fortwährende Berührung kam.

Betrachten wir die Resultate dieses II. Versuches: 15 Tage, nachdem das Thier in den Stall gebracht worden war, beobachtete ich an einigen Stellen der Haut Bildungen von kleinsten Knötchen, die denen bei dem ersten Versuch am 6. Tage gesehenen völlig entsprachen. Eine dieser Stellen, an denen sich diese kleinsten Hautcystchen vorfanden, war an der linken Hinterbacke und entsprach ziemlich genau der erkrankten Stelle an der rechten Hinterbacke des Thieres I. Ich will dieser Erscheinung eine nicht zu grosse Bedeutung beimessen, glaube sie jedoch hier hervorheben zu müssen. Von diesen erkrankten Hautstellen entwickelte sich das Leiden weiter, in der Regel fand ich nach 14 Tagen neue Hautcystchen dicht bei den bereits bestehenden, dagegen traten jedoch auch an entfernter liegenden Hautstellen frische Cystchen auf, jedoch viel seltner. Meine von vorn herein bestehende Vermuthung, dass nicht alle Neuinfectionen von Keimen, die in der Aussenwelt schmarotzen, herrühren könnten, sondern von erkrankten Hautdrüsen aus nach benachbarten gesunden Drüsen

Invasionen direct stattfänden, erhielt durch die beiden erwähnten Versuche eine festere Grundlage.

Gehen wir nun über zu Versuch III. Zu diesem Zweck wurde das Versuchsthier in einen andern Stall gebracht, der gut gereinigt und desinficirt worden war, und in welchem Coccidienkeime nicht vegetirten und hier die Entwicklung weiter beobachtet. Hier fiel mir nun sofort auf, dass das Leiden von den einmal inficirten Hautstellen aus sich ganz genau peripherwärts weiter entwickelte, wie in dem ersten Stall. Es nahmen die bereits bestehenden Hautcystchen von Tag zu Tag zu, neue Cystchen entstanden in gerade so kurzer Zeit wie früher, doch nur dicht bei bereits bestehenden, dagegen nicht an gesunden Körperstellen; hier war die Invasion also nicht so stark. Es musste also doch die früher stärker auftretende Invasion mit dem Wechsel des Aufenthalts des Versuchsthieres in Zusammenhang stehen, da eine andere Erklärung dafür nicht zu finden war. Es fragt sich also, ob bei einer Infection die Coccidien in dem Stall eine Weiterentwicklung durchmachen müssen, oder ob es auch möglich ist, dass sie ohne eine solche infectionsfähig sind und eine Invasion von einer Drüse auf die andere direct stattfinden kann. Ich glaube nach den gemachten Erfahrungen beides annehmen zu müssen. Denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass im ersten Stall eine grössere Anzahl Keime in infectionsfähiger Form vegetirten und deshalb die Invasion eine stärkere war, andrerseits steht aber auch fest, dass im zweiten Stall, der übrigens täglich auf das sorgfältigste gereinigt und desinficirt wurde, die Weiterentwicklung von den einmal erkrankten Knäueldrüsen peripherwärts sich weiter verbreitete, dabei aber eine Invasion von aussen her (Jauche, Stroh u. dgl.) als ausgeschlossen betrachtet werden kann. Ich will noch erwähnen, dass im ersten Stalle das Material einer sorgfältigen Untersuchung unterworfen wurde, um vielleicht hier Coccidiencysten oder Keime zu finden. Doch bei aller Mühe und Sorgfalt, die auch darauf verwendet wurde, waren im Stall keine Coccidienkeime zu finden. Damit soll nun nicht gesagt werden, dass in der That keine Coccidien in dem Stall waren, sondern darauf hingewiesen werden, wie schwer dieselben ausserhalb des Wirthsthiers zu finden sind, weil es sich ja nur um mit Sporen versehene Coccidiencysten handeln kann oder um Sporen mit reifen Keimen und diese sind ja schon im Drüseninhalt äusserst selten, wie viel schwieriger sind sie in der Aussenwelt zu entdecken. Um endlich zu sehen, ob vielleicht irgend ein Zusammenhang zwischen Kaninchengregarinose und der Coccidiose der Knäueldrüsen bestände, brachte ich mehrere, theils

ältere, theils jüngere Kaninchen in den zuerst benutzten Schweinestall, sowohl mit den Schweinen zusammen, als auch nach Entfernung derselben. Doch die Thiere fühlten sich alle sehr wohl, keinerlei Erkrankung, wie sie von den Forschern, die über Kaninchengregarinose schrieben, beobachtet wurden, konnte an den Thieren zu Lebzeiten wahrgenommen werden, trotzdem auch Fütterungsversuche mit den verschiedensten Alters- und Entwicklungsstadien gemacht wurden mit aus den Cysten direct entnommenem Inhalt. Auch einige Thiere wurden getödtet, secirt und mikroskopische Untersuchungen gemacht, doch waren Coccidien nicht zu finden. Zwischen Kaninchencoccidiosis und Coccidiosis der Knäueldrüsen besteht mithin kein Zusammenhang.

Um noch einen weitern Beweis dafür zu erbringen, dass es nicht nöthig ist, dass bei Invasionen von Coccidienkeimen diese in der Aussenwelt kürzere oder längere Zeit vegetiren, sondern dass gerade bei unserer Form von einmal erkrankten Schweissdrüsen aus Invasionen in benachbarte stattfinden, dadurch nämlich, dass die Keime aus der Schweisspore der erkrankten Drüse auswandern und durch die Schweisspore von benachbarten gesunden Drüsen wieder einwandern, will ich noch das Folgende anführen. Es wurden nämlich, um die directe Uebertragung von Thier auf Thier zu beweisen, Impfversuche vorgenommen mit Bläscheninhalt, direct entnommen und auf das Versuchsthier übertragen, und mit Formen, die vor der Ueberimpfung längere Zeit in der Aussenwelt (in sterilen Flüssigkeiten) gezüchtet worden waren. Obschon nun diese Experimente auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen können und die dabei gefundenen Resultate absolut nicht zu Schlussfolgerungen Anlass geben sollen, will ich dieselben doch kurz hier erwähnen, mögen sie zu weitern Studien in dieser Richtung hin Veranlassung geben.

Zu den directen Uebertragungsversuchen der Parasitenkeime von Thier auf Thier wurde ein Spanferkel von einigen Wochen als Object für die Untersuchungszwecke in einem Stall gehalten. Vom Versuchsthier A (so wollen wir das frühere Versuchsschwein, B das jetzige nennen) wurden von Hautcysten, die lebensfähiges Material enthielten und bei denen durch vorherige mikroskopische Untersuchung auch festgestellt worden war, dass sporenhaltiges Material vorhanden sei, auf Versuchsthier B Uebertragungen gemacht auf folgende Weise: Von einem Bläschen über 14 Tage alt wurde der Inhalt direct entnommen, indem ich einen kleinen Einstich mit einer ausgeglühten Platinnadel auf der Höhe des Bläschens machte und den Inhalt der Cyste ausdrückte und in ein kleines Uhrgläschen brachte. Die aus der Cyste

ausgedrückte Masse wurde darauf mit etwas Kammerwasser oder Eiweisslösung versetzt, nur zu dem Zweck, um ein grösseres Quantum Substanz zu haben. Dann wurde an verschiedenen Körperstellen der so zubereitete Blaseninhalt mit dem desinficirten Finger auf die Haut gebracht und leicht verstrichen. Im Ganzen hatte ich 18 derartige Versuche vorgenommen, alle auf dieselbe Weise und immer die Einreibungen an denselben Körperstellen (Hinterbacken, Zitzen, Kreuz, Ohren) mittels des gut desinficirten Fingers gemacht. Nach etwa 15 Tagen bemerkte ich, dass auf dem Kreuz an der linken Hinterbacke und am linken Ohr die bekannten rothen Pünktchen sich entwickelten, die nach und nach in die dem Schrotausschlag eigenthümlichen Hautcystchen übergingen. Im Ganzen waren es 3 Knötchen, je eins an den genannten Körperstellen.

Wenn ich annehmen darf, dass es mir bei den angegebenen Fällen in der That gelungen sei, den Parasiten von Thier auf Thier zu übertragen, könnte, da alle diese Uebertragungsversuche auf dieselbe Weise, mit derselben Sorgfalt und Genauigkeit vorgenommen wurden, für die negativ ausgefallenen Impfversuche keine andere Erklärung gegeben werden, als dass das hierbei verwendete Material nicht infectionsfähig war, denn es wurde selbstredend zu jedem neuen Impfversuch der Inhalt einer neuen Cyste genommen. Sollte jedoch an der Wahrscheinlichkeit gezweifelt werden müssen, dass es mir gelungen sei, den Parasiten von Thier auf Thier zu übertragen, so wäre nur die eine Möglichkeit vorhanden, dass die Infection schon vor meinen Impfversuchen bestanden hätte, was, da ich das Versuchsthier 4 Wochen lang vorher, d. h. vor den Impfversuchen genau beobachtete, ziemlich unwahrscheinlich ist. Auch hatte ich die Stellen, an denen ich die Uebertragungsversuche vornahm, durch Bestreichen mit Collodium gegen äussere Einwirkungen geschützt. Trotzdem soll nicht bestritten werden, dass vielleicht doch eine Einwanderung von infectionsfähigen Keimen habe stattfinden können.

Die zu dem Zwecke der Impfung beim Versuchsthier A angeschnittenen Hautcystchen degenerirten nun aber nicht, sondern hatten nach etwa 14 Tagen ihre frühere Gestalt fast wieder erreicht, da ja jeden Falls von den noch in den Epithelien schmarotzenden Formen die Weiterentwicklung, unbehelligt der dem Bläschen entnommenen Formen, ihren Fortgang nahm.

Sollten die von mir gemachten Versuche und Uebertragungen zu Schlussfolgerungen berechtigen, so wäre der Beweis dafür erbracht, dass Coccidienkeime, ohne in der Aussenwelt kürzere oder längere

Zeit vegetirt zu haben, aus einem mit infectionsfähigem Material versehenen Cystchen im Stande sind, eine Infection einer andern in der Regel benachbarten Drüse hervorzurufen. Die Einwanderung geschieht ohne Zweifel von der Schweisspore aus und da die Infection an solchen Stellen der Haut besonders vorkommt, an denen sich die Thiere mit Vorliebe zu scheuern pflegen, ist es möglich, dass das Scheuern die Invasion der Coccidien begünstigt. Die Hauptsache ist jedoch die Eigenbewegung der Parasiten, mittels deren die Einwanderung in die Drüsen geschieht. Wenn nun aber in den Hautcysten sich Coccidienkeime vorfinden, die in der Umgebung eine neue Infection erzeugen können, ohne in der Aussenwelt eine Metamorphose durchgemacht zu haben, so muss auch angenommen werden, dass diese Coccidienkeime, ohne die Hautcyste, in der sie leben, überhaupt zu verlassen, in den Knäueldrüsen an noch unversehrten Epithelien zu frischen Infectionen Veranlassung geben können. Damit ist denn auch die Thatsache zu erklären, dass neben stark inficirten Drüsen andere liegen, an denen Invasionen von Coccidien nicht zu entdecken sind. Damit bringe ich ferner in Zusammenhang, dass der Schrotausschlag der Schweine chronisch verläuft, weil in einmal inficirten Drüsen die Weiterentwicklung stattfinden kann und auch, wie schon früher erwähnt, die Hautcysten nicht degeneriren, wenn man ihren Inhalt ausdrückt. Als Beweis dafür, dass die Annahme sehr unwahrscheinlich ist, „dass alle in den Epithelien schmarotzenden Protozoen von aussen her eingedrungen sind", will ich noch anführen, dass bei einmal inficirten Drüsen, bei denen man eine Einwanderung als auch Auswanderung durch künstliches Verschliessen der Schweisspore (Collodium, Firniss u. dgl.) ausschliesst, die Weiterentwicklung stattfindet, die Schmarotzer sich vermehren. Zahlreiche daraufhin gemachte Versuche hatten alle dasselbe Resultat.

Um nun noch dafür einen Beweis zu erbringen, dass es auch Formen giebt, die, wie ich schon früher angab, bevor sie eine Infection erzeugen können, eine Metamorphose in der Aussenwelt durchmachen müssen, machte ich noch folgendes Experiment: Von dem Inhalt solcher Bläschen, die dem Anschein nach sporenhaltiges Material enthalten konnten, wurde ein Theil, selbstredend mit sterilen Instrumenten, in eine Flüssigkeit von abgekochten Pflanzentheilen gebracht, und nachdem sie hier kürzere oder längere Zeit vegetirt hatten, die Uebertragungsversuche auf dieselbe Weise vorgenommen, wie bei der Ueberimpfung von Thier auf Thier, nämlich durch Einreiben mit dem gut desinficirten Finger. Ich entnahm solches Cystenmaterial, bei dem ich annahm, dass beschalte resp. mit reifen Sporen oder Sichel-

keimen versehene Coccidien darin enthalten seien. Dieselben wurden dann theils bei Zimmertemperatur, theils bei niederer oder höherer Temperatur zu züchten versucht und dann Uebertragungen gemacht. 15 verschiedene Versuche, die ich machte, misslangen und will ich auch deshalb nicht näher darauf eingehen.

Bekanntlich beträgt die Sporenbildung der im Wasser aufbewahrten Coccidien bei *Cocc. oviforme* nach Kauffmann 14 Tage, nach Stieda 6 Wochen, nach Lieberkühn Monate, nach Reinke u. Waldenburg nur 4—5 Tage und noch kürzere Zeit. Leuckart fand bei seinen Versuchen nach etwa 4 Wochen die ersten Exemplare mit Psorospermien. Nach etwa 8 Wochen hatten sämmtliche Parasiten die Entwicklung durchgemacht. Doch geschah dies nur bei denjenigen Zuchtgläsern, die in Zimmertemperatur gehalten wurden, bei den übrigen, die kälter standen, ging die Entwicklung nicht so rasch vor sich. Wie lange Zeit die Formen von *Cocc. fuscum* zur Sporenbildung brauchen, kann ich mit Bestimmtheit nicht angeben. Ich habe nur zwei derartige Versuche gemacht, einen bei Zimmertemperatur, hier betrug die Sporenbildung nicht ganz 14 Tage, einen bei niederer Temperatur, hier dauerte die Sporenbidung über 3 Wochen. Ich will noch mittheilen, dass sich solches sporenhaltiges Material, resp. reife Sporen mit Sicheln lange Zeit in der Aussenwelt als infectionsfähig erhalten kann. Ausser dem bereits früher angeführten Fall (Erkrankung eines Schweins, welches 30 Tage, nachdem zwei an Schrotausschlag erkrankte Thiere aus dem inficirten Stall gebracht, in diesen kam) kann ich noch einen weitern anführen. In dem mit Coccidien inficirten Schweinestall kamen, nachdem dieser 45 Tage lang leer gestanden hatte, Erkrankungen von Schrotausschlag an zwei einige Wochen alten Ferkeln vor, bei denen eine frühere Infection gänzlich ausgeschlossen war.

Es wäre also, da es nach dem Gesagten ausser allem Zweifel steht, dass wir es bei der Bildung neuer Keime von *Coccidium fuscum* sowohl mit exogener als auch mit endogener Keimbildung zu thun haben, festzustellen, welche Formen zu ersterer und welche zu letzterer das Material liefern. Die Formen, die eine exogene Keimbildung durchmachen, so wie dies bei den meisten bekannten Arten beschrieben, sind wohl auch bei unsrer Form die Coccidien mit dicken glatten Schalen, die auf einer gewissen Stufe der Entwicklung im Innern aus einer homogenen Plasmamasse bestehen, in welcher 16 scharf contourirte, kuglige Sporen liegen, von denen oft ein Theil aus der Coccidie bereits ausgetreten ist. Diese Sporen, die in reifem Zustand, wie ich das bereits früher mittheilte, 2 Sicheln enthalten, gelangen für sich allein oder noch in der Cystenhülle in die Aussenwelt; in der Regel

entstehen die Sporen erst in der Aussenwelt, weshalb auch sporenhaltiges Material nur selten in den Hautcysten gefunden wird. Die Coccidien mit den früher bereits beschriebenen 16 Sporen liefern also das Material resp. die Sichelkeime für Neuinfectionen bei noch gesunden Thieren, die von den einmal inficirten Ställen dann in der Regel auszugehen pflegen; auch kann bei bereits inficirten Thieren an noch gesunden Hautstellen Infection durch diese erfolgen.

Welche Formen veranlassen nun endogene Keimbildung, resp. bringen die Autoinfectionen zu Stande?

Wie bereits im morphologischen Theil der Arbeit erwähnt, finden sich ausser den zuletzt genannten beschalten Formen, die auf einer gewissen Stufe der Entwicklung in Sporen zerfallen, die dann wieder in Sichelkeime übergehen, noch zwei Entwicklungsformen der Parasiten in den Hautcystchen ziemlich constant vor. Betrachten wir zunächst die erstere Form: Bei manchen Parasiten erreicht der Zelleib die vollkommen glatte Eiform nicht, derselbe ist vielmehr vollständig abgerundet, die Hüllhaut ist nur einfach contourirt, eine Schale, wie bei den ovoiden Formen, ist nicht ausgebildet. Wenn es nun auch nicht gelungen ist, alle Einzelheiten der bei diesen Formen vorkommenden Sporulation zu beobachten, was ohne Weiteres einleuchtet, wenn man bedenkt, dass es schon sehr schwierig ist, lebendes Material zu beschaffen, geschweige denn die Vorgänge in den Epithelien des Wirthsthieres selbst, wie dies doch bei allen übrigen bekannten Coccidienformen möglich ist, zu verfolgen, so habe ich doch diejenigen Stadien in der Entwicklung bereits früher besprochen, die besonders charakteristisch sind. So entstehen in den erwähnten Formen, wie früher bereits beschrieben, auf einer gewissen Stufe der Entwicklung durch Theilung des Kerns 8 Tochterkerne. Jeder Kern wird von einem hellern Hof umschlossen, indem sich der Plasmainhalt um die Tochterkerne gruppirt und es entstehen auf diese Weise 8 Tochterzellen, die als runde Kugeln durch die Oberfläche der Cyste durchscheinen. Die einzelnen runden Plasmabezirke strecken sich nun in die Länge und nehmen an Dicke zu, indem sie sich von den benachbarten deutlich abgrenzen. Die Furchen, die je zwei benachbarte Keime scheiden, dringen in die Tiefe des ganzen Parasitenkörpers ein und trennen allmählich die einzelnen Keime von einander. Es entstehen so 8 sichelförmige Keime. Der Kern liegt in jeder der neu entstandenen Sicheln in der Mitte der Längsaxe. Die Sichelkeime liegen gewöhnlich mit ihrer Längsaxe in einer und derselben Richtung, sind sehr scharf begrenzt, stark lichtbrechend und besitzen zwei deutliche Pünktchen in der Nähe der Pole. Diese Körperchen werden nun durch

allmähliche Verschiebung und den Druck, den sie auf die Cystenhülle ausüben, durch Zerreissung dieser Cystenhülle frei und gelangen in das freie Drüsenlumen und werden deshalb auch frei im flüssigen Inhalt der Bläschen gefunden.

Diese Gebilde, welche wir jetzt kennen gelernt haben, entsprechen denjenigen, die R. Pfeiffer (Protozoenforschung, Heft 1, 1892) bei *Coccidium oviforme* zuerst beobachtet hat. Dieser Autor hat dann die bis dahin unbekannte Art der Entwicklung als endogene Sporulation bezeichnet.

Schaudinn u. Siedlecki (Beiträge zur Kenntniss der Coccidien, 1897) untersuchten, um, wie schon erwähnt, die Kerntheilungsvorgänge, Sporulation und Entwicklung der Coccidien zu studiren, 2 Coccidienarten aus dem Darm des *Lithobius forcipatus*, nämlich *Adelea ovata* Schneider und *Eimeria schneideri* Bütschli.

Sie fanden hierbei, wie wir das bereits gesehen, Gebilde, welche mit den von R. Pfeiffer bei *Coccidium oviforme* beobachteten und oben erwähnten identisch sind und belegten diese Theilungsproducte mit dem Namen „Makrogameten“ oder mérozoïtes de Simond.

Demnach können wir auch die bei *Coccidium fuscum* vorkommenden 8 Sichelkeime mit dem Namen „Makrogameten“ bezeichnen. Diese Makrogameten können nun auch in den Epithelien der Knäueldrüsen der Schweine wiederum eine Zelle inficiren, ohne in der Aussenwelt kürzere oder längere Zeit zugebracht zu haben. Sie besitzen sowohl das Vermögen, in den Epithelien von noch unversehrten Knäueldrüsen eine neue Infection hervorzurufen, oder sie gelangen, wie das durch meine bereits beschriebenen Versuche klargelegt worden ist, durch die Schweisspore aus der inficirten Drüse in diejenige einer benachbarten Hautstelle, um hier denselben Krankheitsprocess hervorzurufen. Das Eindringen der Makrogameten von *Coccidium fuscum* in die Epithelien des Wirthsthieres konnte ich bei unsern Formen aus leicht einzusehenden Gründen nicht beobachten, dagegen fand ich immer kurze Zeit nach der Infection die jungen Keime in den Epithelzellen der Knäueldrüse des Wirthsthieres.

Es kommen also auch bei *Coccidium fuscum* die Autoinfectionen durch die Makrogameten zu Stande.

Finden sich nun auch bei unsrer Parasitenform die Theilungsprodukte, die Schaudinn u. Siedlecki zuerst gesehen und beschrieben und mit dem Namen Mikrogameten belegt haben?

Wir haben bei Betrachtung der Morphologie unsres Parasiten Formen kennen gelernt, die nur die Grösse von 15—20 μ erreichen.

Die Hüllhaut ist nur einfach contourirt, die glatte Eiform wird nicht erreicht. Durch Theilung des Zellkerns entstehen wieder Tochterkerne. Jeder dieser Tochterkerne wird von einem hellern Hof umschlossen, indem sich die Protoplasmamasse um dieselben gruppirt. Die auf diese Weise entstandenen Plasmabezirke scheinen als runde Kugeln durch die Oberfläche der Cyste hindurch (Fig. 12 b). Die Zahl dieser Kugeln ist jedoch hier bedeutend grösser, als wir es bei Bildung der Makrogameten gesehen haben. Durch denselben Vorgang, wie wir bei der Bildung der Makrogameten aus den Plasmakugeln kennen gelernt haben, gehen auch bei diesen Formen die als runde Kugeln durch die Oberfläche der Cyste hindurch scheinenden Plasmabezirke, von denen man 30—40 in einem Parasiten zählt, in eine der Zahl dieser Plasmabezirke entsprechende Menge kleinster Sicheln über. Damit müsste also auch für *Coccidium fuscum* das Vorkommen von Mikrogameten angenommen werden.

Welche Function fällt nun den Mikrogameten zu? Bekanntlich verdanken, wie dies bei andern Coccidienformen beschrieben ist, die Dauersporen ihre Entstehung einem Processe, der als Copulation bezeichnet werden kann. Es handelt sich hierbei um die Verschmelzung der aus den Makrogameten entstandenen erwachsenen Individuen mit den Mikrogameten. Ob auch die Bildung der Dauersporen bei unsrer Form auf dieselbe Weise zu Wege kommt, kann ich mit Bestimmtheit nicht sagen. Wohl habe ich bei meinen Untersuchungen Bildungen gefunden, die sicher dafür sprechen, doch sind genauere Beobachtungen wie dies andre Autoren bei andern Formen beschrieben haben, nicht möglich gewesen, da die Entwicklungsvorgänge unsrer Coccidien ja in den Knäueldrüsen des Wirthsthiers ablaufen. Immerhin muss auch für *Coccidium fuscum* die Bildung von Dauersporen auf die Verschmelzung von Makrogameten mit Mikrogameten zurückgeführt werden.

Schaudinn u. Siedlecki's Beobachtungen scheinen demnach allgemein gültig für die Entwicklung der Coccidien zu sein. Alle seit 1897 erschienenen Arbeiten haben dieselben für die verschiedensten Coccidien bestätigt und es ist ja auch nicht anzunehmen, dass ein Vorgang, wie die Befruchtung, bei so nahe verwandten Organismen bei einer Form vorkommen soll, bei der andern nicht. Ausser bei den erwähnten Formen hat Siedlecki, wie ich das ja auch bereits erwähnt, noch für andre Formen den Nachweis der Bildung von Makro- und Mikrogameten sowie der Entstehung von Dauersporen durch Befruchtung einer Makrogamete durch eine Mikrogamete erbracht, so für *Klossia octopiana*. Auch zeigte er den Befruchtungsvorgang bei *Coc-*

cidium proprium Schneid., bei welcher Form Simond die Makro- und Mikrogametenbildung beschrieben hatte.

Die Beobachtungen über den Generationswechsel der Coccidien wurden besonders noch durch die Arbeiten von Léger, Hagenmüller, Caullery, Simond u. s. w. für andre Coccidien bestätigt. Sie stimmen völlig mit der alten Beobachtung von Pfeiffer überein, nur hat dieser Autor die Mikrogameten und Befruchtung bei *Coccidium oviforme* nicht erkannt, was jetzt auch durch die Arbeit von Simond: L'évolution des Sporozoaires du genre Coccidium. I. Évolution du Coccidium oviforme (in: Ann. Inst. Pasteur, 1897) geschehen ist. Ganz treffend sagt deshalb auch Siedlecki am Schlusse seiner Arbeit: Étude cytologique et cycle évolutif de la Coccidie de la Seiche (in: Ann. Inst. Pasteur, 1898). „Ce fait, que nous croyons avoir bien mis en evidence, n'est nullement en opposition avec la théorie du dimorphisme évolutif émise par R. Pfeiffer, acceptée et prouvée par Schuberg, Simond, Léger la quasi unanimité des savants, qui se sont occupés de Coccidies. La théorie de R. Pfeiffer modifiée par les recherches récentes, présente donc une grande généralité."

Dies sind die wichtigsten Mittheilungen, die ich über Bau, Lebensgeschichte und Entwicklung von *Coccidium fuscum* machen kann. Fassen wir die Resultate unsrer Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so wäre das Wesentlichste davon Folgendes: Auf die beim Schweine vorkommende Hauterkrankung, die veranlasst wird durch den von mir beschriebenen Parasiten, hat Zschokke-Zürich zum ersten Mal aufmerksam gemacht in seiner Arbeit: „Der Schrotausschlag des Schweins, in: Schweiz. Arch. Thierheilkunde, V. 30, Heft 2, p. 72. Er belegte die Krankheit mit dem charakteristischen Namen „Schrotausschlag" wegen der auffallenden Aehnlichkeit „welche diese Krankheit mit in die Haut zur Hälfte eingesenkten Schrotkörnern verschiedener Grösse" hat. Als Ursache der Krankheit sieht Zschokke einen Coccus an von reichlich 1 μ im Durchmesser, der nach Gram gut färbbar, in ungeheuren Massen sowohl in den äussern Theilen der Bläschenwand als auch in den tiefern Epidermisschichten zu finden war. Diese Kokken geben nach Zschokke zu kolbenförmigen Einstülpungen der Epidermis in die Cutis Veranlassung. „Diese Epidermiswucherungen sollten in Folge von Abschnürung und allmählicher Höhlenbildung den Uebergang zu den grössern typischen Kapseln bilden." Friedberger u. Fröhner erwähnen in ihrem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 3. Aufl., V. 1, p. 604 den Schrot-

ausschlag in Kürze und stützen sich im Wesentlichen auf die Angaben Zschokke's. „Nach Johne", so schreiben die Autoren, „hat man es mit einer multiplen Dermoidcystenbildung der Haut zu thun." Mit Johne übereinstimmend bezeichnet auch Ostertag in seinem Handbuch der Fleischbeschau die Krankheit als „multiple Dermoidcystenbildung". Kitt zählt die Erkrankung nach seinem Lehrbuch der pathol.-anatom. Diagnostik, V. 1, p. 140 zu den Epidermiscystchen oder Atheromen kleinsten Kalibers und erwähnt hierbei Zschokke's Befunde. „Auch Sidamgrotzki, welcher von einem Hautstück 500 derartiger Cystchen zählte, erkannte ihnen den Charakter der Dermoide zu." Bonnet beschrieb seiner Zeit in den anatomischen Heften unter der Bezeichnung „Hypotrichosis congenita universalis" einen Fall von Hemmungsbildungen der Haare bei einem 9 Monate alten, scheinbar haarlosen Ziegenlamm. „Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich überall Haare, welche aber die abnorm dicke Epidermis nicht durchbrochen hatten." Als Analogon jener congenitalen Hemmungsbildung von Haaren fasst Lungershausen in seiner 1894 erschienenen Inaugural-Dissertation den Schrotausschlag der Schweine auf und bezeichnet das Leiden als „Hypotrichosis localis cystica". Im Jahre 1895 gelang es nun Olt, in den Hautcysten der am Schrotausschlag leidenden Thiere eine neue Coccidienart nachzuweisen, die er *Coccidium fuscum* nannte und als Erreger dieses Leidens ansieht. Er bezeichnet das Leiden als Coccidiosis der Knäueldrüsen, als Spiradenitis coccidiosa suis. Nach den von mir gemachten und in Beifolgendem beschriebenen Untersuchungen kann es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass Olt's Auffassung über die Entstehung des Leidens die richtige ist.

Was die von Olt entdeckte und mit dem Namen *Coccidium fuscum* belegte Parasitenform anbelangt, so muss sie wohl zu den Coccidia Leuckart gerechnet werden, doch muss die Frage, in welche Familie oder Gattung unsere Form einzureihen wäre, vorerst noch offen bleiben, da durch die neuern Untersuchungen das bisherige System der Coccidien wesentlich verändert werden muss. Mit *Coccidium oviforme*, dem Erreger der Kaninchengregarinose, ist unsere Form nicht identisch. Dies zeigt ohne Weiteres ein Vergleich der morphologischen Verhältnisse unseres Parasiten mit denen durch Simond's Untersuchungen (L'évolution du Coccid. oviforme, 1897) bekannt gewordenen. Es waren ja auch, wie ich dies in einem früher beschriebenen Versuch ausführlich dargelegt habe, die beim Schwein gefundenen Formen auf Kaninchen nicht zu übertragen. Eben so wenig ist die zuerst von Olt entdeckte und in den Knäueldrüsen des

Schweins schmarotzende Form identisch mit den von JOHNE, resp. OSTERTAG in der Leber des Schweins gefundenen Formen. Es geht dies deutlich hervor aus der Gegenüberstellung und Vergleichung beider Formen mit einander, wie ich dies früher bereits im morphologischen Theil der Arbeit gethan habe. *Coccidium fuscum* ist sowohl beträchtlich kürzer als auch schmäler als die JOHNE'sche Form. Bei sämmtlichen Fällen von Schrotausschlag, die mir zu Gesicht gekommen, habe ich jedesmal auch eine eingehende Untersuchung der Leber des an Schrotausschlag erkrankten Schweins vorgenommen, nie konnte ich jedoch an diesem wie auch an einem andern Organ des betreffenden Thiers irgend eine Veränderung constatiren. Auch konnte ich, trotzdem ich mehr als hunderttausend Lebern von Schweinen nach der Schlachtung daraufhin untersuchte, die cystoide Degeneration, die JOHNE beschreibt und die auch OSTERTAG ziemlich häufig gefunden hat, nicht constatiren. Was die weitere bisher beim Schwein gefundene und bekannte Form *Coccidium zürni* anbelangt, so kann diese ebenfalls nicht mit unsrer Form identificirt werden, so lange nicht eingehendere Untersuchungen über diesen Parasiten vorliegen.

Wenn ich nun zum Schluss nach den von mir gemachten und eingehend beschriebenen Studien und Versuchen die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfasse, so komme ich, unter Berücksichtigung der in der Literatur vorgefundenen Zusammenstellungen, zur Aufstellung folgender, durch die oben gemachten Ausführungen erwiesener Thesen:

Die von OLT entdeckten, mit dem Namen *Coccidium fuscum* belegten Parasitenformen stellen die Vertreter einer neuen, in die biologische Gruppe der Coccidia LEUCKART gehörigen Species dar.

Sie sind als die Erreger des sogenannten Schrotausschlags beim Schweine (Spiradenitis coccidiosa suis von OLT bezeichnet) zu betrachten. Mit *Coccidium oviforme*, dem Erreger der Kaninchengregarinose und den übrigen, bisher beim Schwein gefundenen und beschriebenen Formen, und zwar den von JOHNE und ZÜRN aufgeführten, sind sie nicht identisch. Die Coccidien leben in den Epithelien der Knäueldrüsen des Schweins, so lange sie noch in der Entwicklung begriffen sind. Man findet sie jedoch auch und zwar besonders ältere Entwicklungsstadien frei im Drüsenlumen und Blaseninhalt; es ist wahrscheinlich, dass die Weiterentwicklung der Keime an das Eindringen in die Epithelien der Knäueldrüsen gebunden ist. Die Einwanderung der Parasiten in die Knäueldrüse geschieht von der Schweisspore aus und zwar vermittelst der Eigenbewegungen der Parasiten an denjenigen Körperstellen, an denen sich die Schweine mit Vorliebe zu

scheuern pflegen. Die Parasiten vermehren sich sowohl durch ectogene als auch durch endogene Keimbildung.

Das Material für die ectogene Keimbildung liefern die Dauersporen. Durch diese wird die Ansteckung bei den Thieren erzeugt, die in Ställe gelangen, in denen die Parasiten oder lebensfähige Keime schmarotzen; auch kann Infection bei bereits inficirten Thieren an noch gesunden Hautstellen erfolgen.

Durch die in Folge endogener Keimbildung entstandenen Sichelkeime oder Makrogameten erfolgt in bereits inficirten Knäueldrüsen directe Infection von bis dahin unversehrten Epithelien. Die Makrogameten können aber auch durch die Schweisspore nach aussen in benachbarte Knäueldrüsen einwandern und diese inficiren.

Coccidium fuscum bildet auch Mikrogameten und es muss auch für unsere Formen angenommen werden, dass die Dauercysten durch eine Verschmelzung der aus den Makrogameten entstandenen erwachsenen Individuen mit den Mikrogameten entstehen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt durch eine Schweissdrüse bei schwacher Vergrösserung. Coccidieninfection in den Epithelzellen. Lumen der Drüse cystisch erweitert.

Fig. 2. Schnitt durch eine Schweissdrüse, deren Lumen cystisch erweitert ist, bei stärkerer Vergrösserung. 2 a in mehreren Epithelien sitzen Coccidien; 2 b Epithelzellen mit mehreren Parasiten (Mehrlingsinfection); 2 c isolirte Epithelzellen mit Coccidien.

Fig. 3. Schnitt durch eine Hautcyste. Geschichtetes Epithel.

Fig. 4. Schnitt durch eine Schweissdrüse, mit Hämatoxylin gefärbt, bei 4 a Parasiten im Epithel braun; 4 b Zellkerne der Epithelien blau.

Fig. 5. Verschiedene Coccidienformen mit Pseudopodien.

Fig. 6. Schnitt durch eine cystisch erweiterte Schweissdrüse. Parasiten im Lumen der Drüse. Schwache Vergrösserung.

Fig. 7. Schnitt durch eine cystisch erweiterte Schweissdrüse. Parasiten im Lumen der Drüse. Stärkere Vergrösserung.

Fig. 8. Schnitt durch eine cystisch erweiterte Schweissdrüse. Zahlreiche Parasiten im Lumen.

Fig. 9. Verschiedene Entwicklungsformen von beschalten Coccidien. Dauercysten.

Fig. 10. Verschiedene Entwicklungsformen von aus Dauercysten entstandenen Sporen.

Fig. 11. Bildung der Makrogameten.

Fig. 12. Bildung der Mikrogameten.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Fig. 1.

Fig. 2.

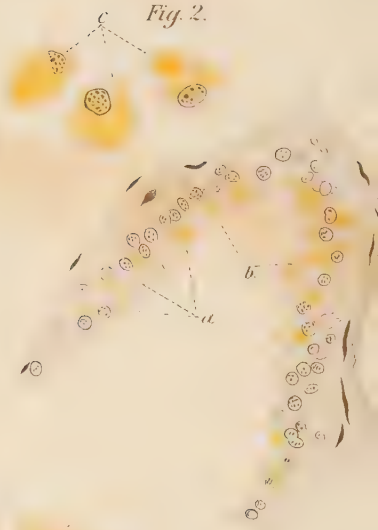

Fig. 4.

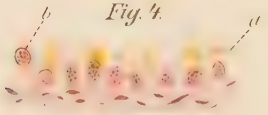

Fig. 5.

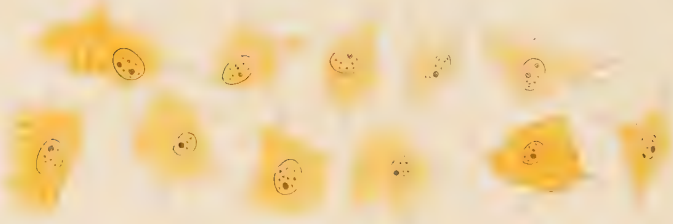

Fig. 9.

Voirin

Verlag

Fig. 3.

Fig. 8.

Fig. 10.

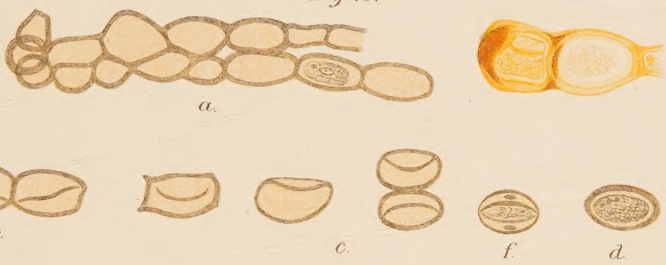

Fig. 11.

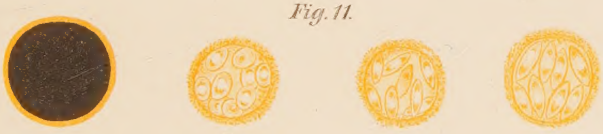

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 12.

cher in Jena.

Lithographie v. E. Schaal, Jena.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.